IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXVI - Anno 1929

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1929

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXVI (1929)

Ascoli dott. Manfredo, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 3.

Benedetti-Valentini dott. Fabiano, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pagine 117, 501, 601.

Bertocchi dott. Andrea, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 549.

Bonadies dott. Antonio, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 341.

Bonomo dott. Vincenzo, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 225.

Canavero dott. Gioacchino, aiuto nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag. 61.

Capecchi dott. Egisto, chirurgo, direttore dell'Ospedale Civico di Cesenatico. Pag. 560.

Ciaprini dott. Gino, capo reparto di chirurgia nell'Ospedale Militare Principale di Verona. Pag. 7.

Colucci dott. Carlo, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 285.

Diez prof. Salvatore, libero docente, Roma. Pag. 397.

Fasano dott. Mario, direttore dell'Ospedale Civile di Asti. Pag. 116.

Frassineti dott. Pietro, libero docente, aiuto nella Sezione chirurgica dell'Ospedale Civile di Persiceto. Pag. 445, 623.

Ghiron dott. Vittorio, libero docente, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 416.

Giordano dott. Giacinto, libero docente, vice-primario nell'Ospedale Maggiore degli Infermi di Chieri. Pag. 427.

Grifi dott. Filippo, capitano medico, assistente militare nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 464, 517.

Klimkó dott. Desiderio, assistente nella II Clinica chirurgica della R. Università di Budapest. Pag. 474.

Lucchese dott. Giuseppe, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile « C. e G. Mazzoni » in Ascoli Piceno. Pag. 315, 483.

Macaggi dott. Giov. Battista, aiuto nell'Ospedale Duchessa di Galliera in Genova. Pagina 433.

Mannini dott. Romanello, assistente nella Medicheria Esterna del R. Ospedale S. Maria Nuova di Firenze. Pag. 491.

Melina dott. Franco, aiuto nell'Istituto di Clinica e Patologia chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 173.

Melletti dott. Mario, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Pergola. Pag. 188.

Miani dott. Arrigo, aiuto volontario nell'Istituto di Patologia chirurgica dimostrativa della R. Università di Bologna. Pag. 252.

Millul dott. Giorgio, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 365.

Molinengo dott. Luigi, assistente nell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. Pag. 126.

Montemartini dott. Piergiannino, aiuto nella R. Clinica chirurgica dell'Università di Sassari. Pagg. 70, 591.

Ottonello dott. Pietro, assistente nell'Istituto di Radiologia medica della R. Università di Roma. Pag. 328.

Pacetto dott. Giovanni, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Sassari. Pag. 20.

Papa dott. Ugo, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 385.

Petta dott. Giorgio, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 262, 529.

Prati dott. Mario, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 93.

Tenani dott. Ottorino, libero docente, chirurgo-direttore dell'Ospedale Civile di Asolo. Pagina 272.

Tirelli dott. Severino, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 116, 209.

Valdoni dott. Pietro, assistente nel R. Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 35, 137.

Violato dott. Andrea, libero docente, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pagina 540.

Vitale Andrea, assistente vol. nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 639.

Zampa dott. Giuseppe, aiuto chirurgo nell'Ospedale Maggiore di Bologna. Pag. 51, 107.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1929 sulla

Sezione Chirurgica del « POLICLINICO »

Volume XXXVI (1929)

LAVORI ORIGINALI.

Anno XXXVI Roma, 15 Gennaio 1929 Num. 1

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

Per l'anno 1929.

Ai Medici italiani,

“ **IL POLICLINICO** *„ può intraprendere il suo XXXVI anno senza nulla mutare in quella sua solida struttura che gli ha consentito di conformarsi al rinnovamento delle scienze mediche e di corrispondere alle esigenze dei tempi nuovi.*

Le due Sezioni mensili, **Medica** *e* **Chirurgica**, *si sono perfezionate, concentrandosi sempre più nel campo delle cliniche generali, accogliendo memorie vagliate con severità ma senza preconcetti o esclusivismi di scuola ea inoltre aumentando notevolmente il numero delle pagine. Sotto la direzione dei due clinici di Roma,* Vittorio Ascoli *e* Roberto Alessandri, *continuano la tradizione clinica italiana, in cui si compenetrano la diligenza dell'esame del malato e l'indagine delle alterazioni organiche.*

La settimanale **Sezione Pratica**, *raccogliendo le note preventive — biologiche e cliniche —, le brevi osservazioni cliniche, i riassunti degli articoli più interessanti delle riviste italiane e straniere, i resoconti delle società e accademie nostrane, le indicazioni sui libri nuovi più importanti, la casistica e la terapia, i metodi diagnostici per il pratico, fornendo consigli legali per l'esercizio sociale della medicina, notizie sugli avvenimenti mondiali di pertinenza medica, ampi elenchi dei concorsi aperti, e infine la bibliografia selezionata di quanto pubblicano i migliori giornali del mondo, provvede al pratico quanto gli occorre per l'esercizio della professione.*

La Sezione Pratica é il **vademecum** *dei medici di ogni categoria: le sezioni mensili ne allargano e completano la cultura e l'esperienza. Il «* **POLICLINICO** *» nel suo insieme è il giornale indispensabile per il medico italiano. Da ciò l'assodata reputazione e la crescente diffusione..*

Non ci culliamo pertanto nel successo: siamo sempre assillati dal desiderio del meglio.

Se possono restare salde la struttura e l'indirizzo del **POLICLINICO,** *la vigile coscienza della redazione é sempre tesa verso nuovi miglioramenti. Essi sono nati dalle quotidiane difficoltà redazionali, dai suggerimenti e dalle critiche dei lettori.*

Nel prossimo anno la redazione provvederà:

a) *ad una cernita sempre più severa per la qualità e la mole delle memorie originali per tutte le sezioni, anche a costo di perdere qualche amico e qualche simpatia. Il contenuto del giornale migliorerà e sarà minore il ristagno dei lavori accettati;*

b) *a ridurre i resoconti delle Società ed Accademie. Del fervore di opera che si sta svolgendo in tutta l'Italia il «* **POLICLINICO** *», nel suo spirito nazionalistico, ha voluto dare l'immagine viva entro e fuori i confini della Patria. Il numero cresciuto e la larghezza dei resoconti hanno però preso troppo spazio della «* **Sezione Pratica** *»; non possiamo sacrificare all'accennato patriottico intento altre rubriche d'interesse più immediato per il medico. Volgiamo la preghiera ai presidenti delle Società mediche di mandarci i resoconti con il solo titolo per le ordinarie comunicazioni casistiche, e con sunti brevi delle altre comunicazioni;*

c) *a più largo sviluppo ai sunti da periodici italiani e stranieri per mantenere in contatto più intimo i nostri lettori con lo sviluppo delle discipline mediche;*

d) a numerose riviste sintetiche. Abbiamo in proposito già presi accordi con professori e con giovani studiosi per avere due tipi di riviste d'insieme: 1° riviste critiche su argomenti d'attualità nel campo clinico e biologico; 2° rassegne dei progressi delle singole branche in rapporto alla pratica medico-chirurgica. L'Amministrazione si sobbarca perciò a forti sacrifici pecuniari;

e) ad accrescere la parte consacrata alla terapia, così nei sunti come negli appunti per il pratico;

f) ad intensificare il servizio delle **Corrispondenze**, *per cementare sempre meglio l'unione di tutti i centri di studio e fondere l'opera loro nel giornale medico più indipendente e più nazionale d'Italia.*

Il « **POLICLINICO** » *con questi perfezionamenti avrà maggiore snellezza e più largo interessamento, dando soddisfazione ai più giusti desideri degli abbonati. Il* « **POLICLINICO** » *sarà per loro compagno ed aiuto nelle difficoltà dell'arte e nelle asperità della vita com'è per noi lo sforzo più tenace e passionato per tenere alto il prestigio della medicina italiana.*

LA REDAZIONE

L'Amministrazione del " POLICLINICO „ sempre pronta agli appelli della Redazione, si è senz'altro dichiarata proclive a secondarla in tutto ciò che di nuovo questa si propone di attuare nel venturo anno, ed ha stanziato i maggiori fondi necessari.

Così l'Amministrazione provvederà a che le Riviste sintetiche siano più adeguatamente retribuite, in modo da indurre gli autori a consacrarvisi con impegno; anche le corrispondenze e i sunti dei giornali stranieri, avranno migliori retribuzioni.

Altro problema preso in esame dall'Amministrazione è stato quello della pretesa numerazione unica del testo e delle pagine di pubblicità intercalate; essa è stata da noi — non meno che da molti abbonati — vivamente deplorata. Fummo costretti a ciò dalla spesa eccessiva dell'affrancazione postale

Intendiamo liberare il " POLICLINICO „ da simile bruttura. Tale riparazione importa un cospicuo aumento nella spesa totale di spedizione, a colmare il quale l'Amministrazione del " POLICLINICO „ avrebbe potuto, al pari di altri giornali medici, chiamare a concorrere i suoi abbonati. Un piccolo sacrificio individuale di circa L. 3 per abbonato, sarebbe stato sufficiente a compensare l'Amministrazione del " POLICLINICO „ da tale forte aggravio; ma essa, desiderando dimostrare ed affermare ancora una volta il suo spirito di sacrificio, assume su di sè tutto l'onere, nonostante questo raggiunga, nell'insieme, ALCUNE DECINE DI MIGLIAIA DI LIRE, in conseguenza dell'ingente numero di abbonati.

Infine, un altro miglioramento l'Amministrazione apporterà al " POLICLINICO „ sostituendo gli attuali caratteri tipografici, con altri più moderni. A misura che il materiale già composto verrà esaurito, " IL POLICLINICO „ comparirà nella nuova fisionomia tipografica, che lo renderà di più facile lettura.

Non pochi dunque sono i miglioramenti con cui " IL POLICLINICO „ si presenterà nel 1929. Essi riguardano in gran parte il contenuto — la parte essenziale cioè del giornale — e in parte non indifferente la veste esteriore: ambedue contribuiranno a rendere il " POLICLINICO „ sempre più accetto ai nostri vecchi abbonati e preferito dai nuovi.

In compenso di tutto ciò, nulla domanda l'Amministrazione, la quale anzi, contando sempre sulla fedeltà e sulla collaborazione dei medici italiani, dà ferma assicurazione che altre migliorie continuerà a portare, prima fra tutte nella qualità della carta.

I lettori del " POLICLINICO „ vorranno, ne siamo certi, mantenere il loro appoggio al periodico, diffondendolo sempre più fra i colleghi che non siano ancora abbonati.

L'EDITORE

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

Ulteriori ricerche sulla broncopolmonite post-operatoria sperimentale.

Dott. MANFREDO ASCOLI, aiuto.

Da un complesso di studi clinici sulla polmonite post-operatoria ci siamo formati il concetto che sono gli interventi rivolti sui visceri addominali posti in immediato contatto col centro tendineo nel diaframma (praticamente milza e stomaco), quelli che più spesso sono seguiti dalla polmonite. Abbiamo potuto dimostrare inoltre come dopo questi interventi si abbiano profonde modificazioni della respirazione più che dopo qualsiasi altra operazione chirurgica. Tali modificazioni consistono in una diminuzione dell'ampiezza respiratoria ed in un aumento della frequenza. La ventilazione polmonare resta inoltre in tal modo diminuita. Tali fatti sono da attribuire ad una diminuita funzione del diaframma, perchè non si osservano dopo interventi che interessano soltanto le pareti addominali. Tutti gli altri fattori, debilitazione delle condizioni generali, shock, anemia, ecc., intervengono in quanto possono aggravare la prognosi e favorire l'insorgenza delle complicanze polmonari. Da queste conclusioni a quelle di Whipple il passo è breve. Questo A. con una serie di ricerche cliniche ha potuto dimostrare la grande frequenza delle polmoniti post-operatorie. Però fa notare come molte abbiano un decorso così benigno e breve da sfuggire talvolta all'osservazione di medici poco accurati.

Esse sono caratterizzate da una improvvisa elevazione termica che insorge nelle prime 48 ore dopo l'atto operativo e che generalmente cade per lisi in 24-48 ore. Clinicamente si ha un lieve dolore di origine pleurica, e una riduzione di suono, piccola quantità di espettorato mucoso o muco-purulento. Non c'è soffio bronchiale, non c'è sputo emorragico. Whipple ha potuto dimostrare radiograficamente una opacità localizzata specialmente ai lobi polmonari inferiori, che scompare collo scomparire dei sintomi. Ha potuto anche dare la dimostrazione batteriologica dell'agente patogeno di una gran parte di queste forme lievi di bronco-polmonite e l'ha identificato nel pneumococco IV che ha rinvenuto inoltre quale saprofita del naso-oro-faringe nel 60 % degli individui degenti nelle sue corsie.

Questi studi hanno una grande importanza perchè, se è vero che col nome di polmonite post-operatoria si comprende ogni tipo patologico ben definito di polmonite, e cioè la forma lobare, lobulare, embolica, ipostatica, gangrenosa e la forma abortiva descritta da Whipple, non c'è dubbio, e la maggioranza degli autori sono d'accordo su questo, che predominano di gran lunga le broncopolmoniti e, si potrebbe aggiungere, la forma di Whipple che può essere considerato lo stadio iniziale di una bronco-polmonite. Le altre forme suddette sono piuttosto rare e generalmente si hanno dopo determinate operazioni che causano la penetrazione di materiali settici nelle vie aeree, o la produzione di emboli settici o non settici. Le forme gravi di polmonite sarebbero dovute secondo Whipple ai pneumococchi I-II-III, come le forme cosidette mediche, o a infezioni associate con piogeni, o a piogeni soltanto. La patogenesi abituale consisterebbe in una infezione discendente che trova un terreno favorevole in un polmone congesto. La congestione polmonare può essere dovuta a molti fattori: bronchiti croniche, azioni degli anestetici sulla mucosa, aumento dell'anidride carbonica del sangue come si ha nella cianosi per insufficiente respirazione in narcosi, ipostasi, scompenso cardiaco, ecc. Il fattore più importante però è certamente la insufficiente respirazione diaframmatica. Noi siamo riusciti a produrre nei cani operati di G. E. o assoggettati a traumatismi del diaframma delle bronco-polmoniti da pneumococchi. I cani non sono animali molto recettivi a infezioni localizzate delle vie aeree da pneumococchi. Infatti i controlli usati nelle nostre esperienze, cioè animali sani ai quali vennero parimenti insufflati in trachea 5 cmc. di una cultura in brodo di pneumococchi non ammalarono mai. Le broncopolmoniti così ottenute furono mortali in 2 casi su 5. Queste esperienze furono esposte in una nota preventiva all'Accademia Medica di Roma. Il pneumococco che ci servì per le dette esperienze era stato isolato dal pus di un empiema metapneumonico. La forma originaria era stata una polmonite lobare insorta spontaneamente in un ragazzo di 18 anni, che aveva avuto un decorso molto grave. Non furono eseguite ricerche per determinare la classe del pneumococco in questione però si trattava di un ceppo molto virulento perchè 1 cmc. di una cultura di 24 ore in brodo sangue iniettato sottocute in un coniglio aveva ridotto

l'animale in condizioni premortali con una temperatura rettale di 41°,6 in meno di 20 ore. Ora abbiamo eseguito una seconda serie di ricerche per vedere se, lavorando con un pneumococco meno virulento, isolato da una polmonite chirurgica, colla stessa tecnica e colle stesse dosi ottenevamo gli stessi risultati. Tali ricerche erano dirette allo scopo oltre che di completare quelle precedentemente pubblicate anche di mettere meglio in evidenza l'importanza del trauma operatorio sull'insorgenza della polmonite.

Caso clinico nel quale fu isolato lo pneumococco:

Maria Cl. 10 maggio 1927. Operata di gastroenterostomia posteriore per stenosi cicatriziale del piloro con ulcera in atto. Rachianestesia.

12 maggio. Brusca elevazione serotina della temperatura a 38°,4, polso 92.

13 maggio. Temperatura oscillante fra 37°,9 e 38°,2, polso 90.

Nulla all'esame obiettivo.

14 maggio. Temperatura 37°,6-38°,3, polso 94; piccoli focolai di rantoli fini alla base destra, riduzione di suono, scarso espettorato muco-purulento.

16 maggio. Gradualmente la temperatura è tornata al normale.

Nulla all'ascoltazione; permane uno scarso espettorato.

Con l'espettorato fu inoculato un topo. Fu potuto così ottenere un pneumococco che venne coltivato in brodo-sangue, 2 cmc. della cultura di 24 ore vennero inoculati in un coniglio che dopo 24 ore presentava una temperatura rettale di circa 40°, 10 cmc. di sangue del coniglio estratti dal cuore vennero distribuiti in 5 fialette di 2 cmc. che vennero chiuse alla lampada.

Una fiala veniva seminata in 30 cmc. di brodo-sangue e la cultura di 24 ore serviva per una esperienza. Queste esperienze venivano condotte nel seguente modo:

Si sceglievano tre cani per quanto era possibile della stessa taglia e veniva loro iniettata una dose di morfina di gr. 0,01 per ogni Kg. di peso, quello di aspetto più giovane, come animale più ricettivo serviva da controllo. Negli altri due veniva eseguita una gastro-enterostomia posteriore con taglio laparatomico mediano in anestesia da morfina, inoltre durante l'intervento con una pinza anatomica veniva lievemente traumatizzato il centro tendineo del diaframma nella metà sinistra. In ultimo a tutti e tre venivano iniettati in trachea 5 cmc. della cultura di pneumococco. Gli animali venivano sacrificati in 4ª giornata dall'intervento e sottoposti ad autopsia.

Esperimento I. — Cane controllo: albero respiratorio normale. Cane 1°. Morto spontaneamente in 3ª giornata (stomaco enormemente dilatato). Cane 2°. Albero respiratorio normale.

Esperimento II. — Cane controllo: albero respiratorio normale. Cane 3°. Alla base del polmone destro il parenchima polmonare su circa 2/3 del lobo inferiore appare di aspetto rosso carneo, dalla superficie di taglio fuoriesce abbondante essudato rossastro, fluido aereato. Il tratto così alterato è più pesante del normale. Cane 4°. Congestione delle basi polmonari, contenenti poco fluido, rossiccio, aereato.

Esperimento III. — Cane controllo: albero respiratorio normale. Cane 5°. Morto spontaneamente in 4ª giornata (peritonite diffusa da deiscenza della sutura). Cane 6°. Congestione della base del polmone d. con poco essudato rosa, aereato, fluido.

Esperimento IV. — Cane controllo: albero respiratorio normale. Cane 7°. La metà inferiore di ambedue i polmoni si presenta di un aspetto che non si può dire propriamente di epatizzazione, ma che ricorda però la consistenza ed il colore del tessuto muscolare.

I tratti di parenchima polmonare così alterati posti in acqua vanno a fondo. Colla spremitura si provoca la fuoriuscita di liquido fortemente ematico, aereato.

Cane 8°. Se si eccettui una iperemia della mucosa bronchiale non si rileva null'altro all'esame autoptico dell'albero respiratorio.

Reperti isto-patologici. Cane 7°. Ingorgo notevole dei capillari intorno agli alveoli e alle minime diramazioni bronchiali.

Gli alveoli sono riempiti di un essudato privo di fibrina che si colora con l'eosina. In esso sono contenute emazie, cellule epiteliali e leucociti.

Tali reperti anatomici, macro- e microscopici non si possono confrontare a quelli che si vedono all'autopsia di individui morti in seguito a polmoniti post-operatorie. Nei nostri animali però noi abbiamo certamente ottenuto l'insorgenza di processi infiammatori polmonari di lieve entità, tanto che in nessun caso si è avuta la morte spontanea dell'animale in seguito al processo stesso. È il quadro anatomo-patologico di una infiammazione incipiente del polmone che può progredire fino a una polmonite o risolvere col riassorbimento dell'essudato e restare una forma abortiva. Nella serie di esperienze precedentemente pubblicata, avevo già riscontrato in qualche caso una alterazione del polmone che non era una epatizzazione, ma un ingorgo polmonare e una essudazione di liquido fortemente emorragico negli alveoli polmonari. Queste alterazioni si riscontrano estesamente anche intorno a zone in preda a un processo di polmonite lobulare.

Lamar e Meltzer nelle loro prime ricerche erano riusciti a produrre nei cani con l'insufflazione nei bronchi di un pneumococco molto virulento delle polmoniti lobari, che nei casi nei quali la quantità di cultura insufflata era molto grande (30 cmc.) si accompagnavano ad una setticemia e producevano la morte dell'animale. Gli stessi risultati avevano ottenuto con lo streptococcus mucosus e il pneumobacillo di Friedländer. In seguito Wolstein e Meltzer ripetendo le stesse ricerche con uno streptococco non molto virulento e col bacillo dell'influenza, sono riusciti a produrre infiammazioni del polmone a tipo però diverso poichè non producevano mai la morte dell'animale, non davano mai luogo ad una setticemia e avevano differenti caratteri anatomo-patologici. La distribuzione delle lesioni era lobulare, l'essudato negli alveoli era privo di fibrina e lo stroma del polmone presentava scarsissime lesioni consistenti in modiche infiltrazioni infiammatorie perivasali e perialveolari. Essi si persuasero però che la diversa reazione polmonare fosse dovuta piuttosto alla diversa virulenza dei germi che alla diversa specie di essi e in base a questo concetto intrapresero una seconda serie di ricerche. In questa sperimentarono con un pneumococco isolato dal sangue di un malato con una forma lieve di polmonite che poi guarì e che si mostrò alle prove biologiche dotato di scarsa virulenza, ottennero reazioni polmonari ancora più lievi di quelle ottenute nella precedente serie di esperimenti, poichè mancava ogni lesione nello stroma polmonare.

Queste ricerche dimostrano come negli animali normali sia possibile di provocare infiammazioni del polmone di non grave entità che tengono rapidamente a risolvere e non danno luogo a una setticemia anche con uno stipite di pneumomocchi dotati di scarsa virulenza. È necessario sempre che la quantità di brodo-cultura immessa nelle vie ispiratorie sia intorno a 20 cmc. e che venga insufflata direttamente nei bronchi con una sonda passata attraverso le vie naturali. Le ricerche di Wollstein e Meltzer sopra riferite stanno a quelle da me esposte in questo lavoro come quelle di Lamar e Meltzer alle

ricerche della broncopolmonite sperimentale da me precedentemente pubblicata. Similmente a quanto concludevo allora mi pare lecito di poter affermare che se è possibile con un pneumococco poco virulento produrre delle lievi infiammazioni nel polmone del cane normale usando una determinata tecnica ed una determinata quantità di materiale settico, questo non è possibile insufflando quantità più piccole di brodo-cultura, direttamente in trachea attraverso la pelle. Quattro cani controlli così trattati hanno mostrato tutti un polmone perfettamente normale. I cani invece sottoposti alla semplice gastroenterostomia mostrarono lesioni polmonari paragonabili a quelle ottenute dagli americani in tre casi su 8, cioè nel 37,5 %.

L'intervento sullo stomaco quindi ha certamente una influenza preponderante nel favorire l'attecchimento dei germi.

Non ho creduto necessario ripetere altre esperienze di controllo quali la semplice incisione laparatomica, la sola narcosi, l'iniezione di culture sterilizzate col calore. Esse erano già state eseguite nella prima serie di ricerche. Del resto già Wollstein e Meltzer stessi avevano dimostrato come l'insufflazione di brodo-culture rese sterili non produceva che zone limitate di iperemia, e l'inondazione delle vie aeree con brodo sterile non produceva che una modica congestione da scomparire in 48 ore al massimo.

BIBLIOGRAFIA.

Ascoli M. *Sulla broncopolmonite post-operatoria sperimentale.* Bull. ed Atti della R. Accad. Med. di Roma, 1926-27.

Id. *Dati clinico-statistici sulla broncopolmonite dopo interventi sull'addome superiore.* Policlinico, Sez. chir., 1928.

Id. *Le modificazioni post-operatorie del respiro.* Atti Soc. Ital. Chir., 1927.

Whipple A. *A study of postoperative pneumonitis.* Surg. Gyn. a. Obst., genn. 1918.

Wollstein M. & S. J. Meltzer. *Pneumonic lesions made by intrabronchial insufflation of non virulent pneumococci.* Journ. of exp. med., 1913, vol. XVII.

Id. Id. *The reaction of the lungs to the intrabronchial insufflation of killed pneumococci.* Ibid., 1912, vol. XVI.

II.

Ospedale Militare Principale di Verona

Direttore: colonnello medico G. de Stephanis

Contributo clinico allo studio della tubercolosi della borsa sierosa gluteo-trocanterica

per il dott. G. Ciaprini, capo-reparto di chirurgia.

Recenti pubblicazioni quali quelle del Forni (1926) e del Fanucci (1927) hanno posto in rilievo la possibilità e, nello stesso tempo, la rarità del processo tubercolare in alcune borse sierose e specialmente in quelle gluteo-trocanteriche ed ischiatiche. Veramente i casi riportati nella letteratura sono numerosi e non deporrebbero per la rarità della localizzazione; ma molti di essi sono stati diagnosticati di natura specifica, e come tali pubblicati, solo in se-

guito all'esame clinico e macroscopico, mentre per accertare l'esistenza del processo tubercolare è indispensabile l'indagine istologica e, all'occorrenza, la prova biologica. Le osservazioni, che rispondono a questi requisiti, sono ben poche e quindi è giustificata l'affermazione che la tubercolosi delle borse sierose-trocanteriche è rara.

Mi sembra perciò interessante descrivere un caso curato nel decorso anno, e nel quale la diagnosi formulata su dati anamnestici ed obbiettivi è stata confermata dall'esame istologico della borsa asportata.

« Di P. Gino, sergente del 4° Regg. Artiglieria Pesante Campale, di anni 21, da Genova, entra in reparto chirurgico il 29-1-1927 con diagnosi di coxite destra.

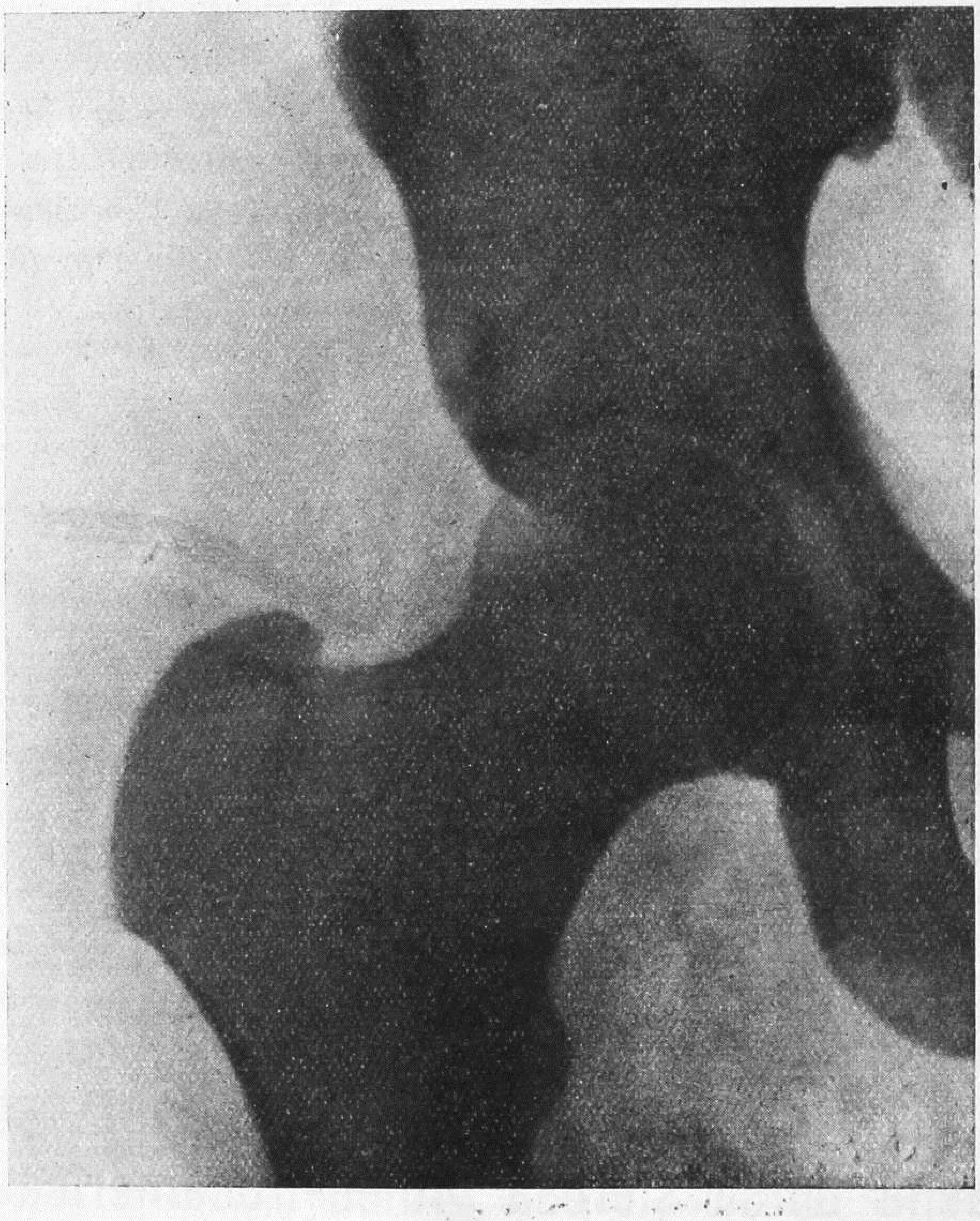


Fig. 1.

Anamnesi famigliare negativa, In quella personale remota nulla di notevole. Non bevitore, nè fumatore; nega sifilide e malattie veneree.

Prima di venire sotto le armi, cioè circa due anni fa, ha avuto un periodo di febbri, che furono definite linfatiche (?) e che si accompagnarono ad adenite cervicale. L'anno scorso, in seguito ad una caduta, nella quale battè a terra l'anca destra, ebbe una tumefazione alla regione trocanterica destra, che scomparve dopo poco tempo. Il paziente però ha provato di tanto in tanto

dei dolori nel punto colpito e da circa tre mesi ha visto riprodursi la tumefazione con maggiori dimensioni, ma senza notevole impedimento della deambulazione.

E. O. — Soggetto di regolare costituzione in buono stato di nutrizione, temperamento linfatico con numerose linfoglandole ingrossate alle regioni latero-cervicali e all'inguine destro.

Organi toracici ed addominali sani.

Nella regione trocanterica destra si osserva una tumefazione della grandezza di una testa di feto, ovoidale, ricoperta di cute liscia, arrossata nella zona più prominente, dove è prossima ad ulcerarsi; alla palpazione si rileva che la tumefazione, a superficie liscia, a consistenza tesa elastica, non ha

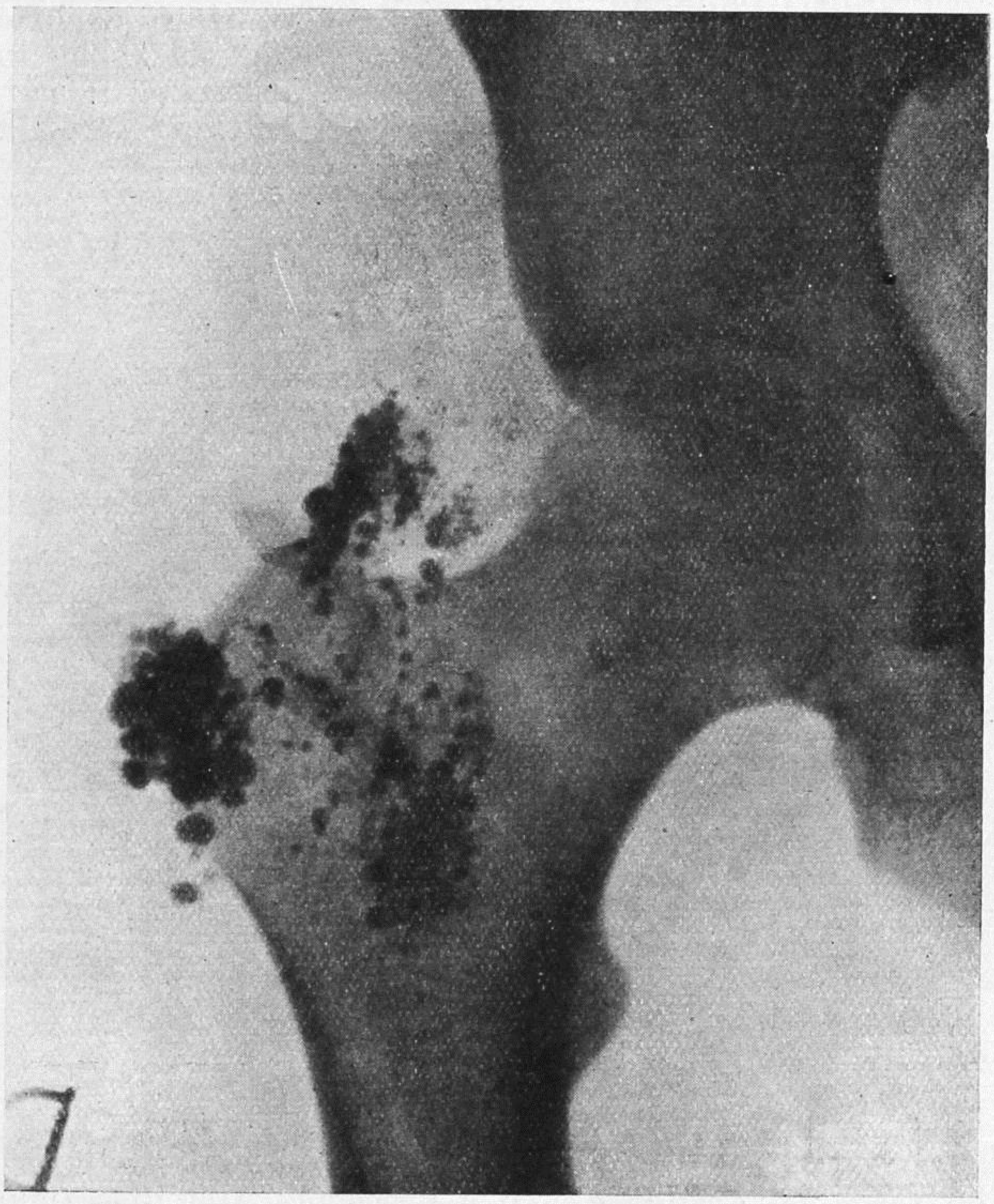


FIG. 2.

limiti netti e non si sposta sui tessuti sottostanti; è manifestamente fluttuante e poco dolente, tranne che nella zona arrossata, in cui la pressione risveglia vivo dolore. Facendo flettere la coscia sul bacino la tumefazione si sposta in dietro e in basso.

L'articolazione coxo-femorale è integra come risulta dall'esame clinico e dall'indagine radiologica, la quale mostra anche l'integrità del grande trocantere. (Fig. 1).

Con la puntura esplorativa si ottiene abbondante liquido purisimile, misto a detriti caseosi. Iniettando lipiodol nella cavità ed eseguendo una radiografia, si osserva che il liquido opaco si dispone al davanti del gran trocantere senza prendere contatto con esso. (Fig. 2).

I rilievi obbiettivi e radiografici fanno porre facilmente la diagnosi di sede del processo morboso nella borsa pretrocanterica profonda; i precedenti del paziente poi e l'esito della puntura esplorativa fanno pensare alla natura specifica del processo. Si tenta perciò la cura locale aspirando il liquido ed iniettando glicerina jodoformica al 10%, ma dopo un mese i risultati terapeutici sono nulli; anzi ad ogni puntura evacuativa fuoriesce una quantità sempre maggiore di liquido, che fa pensare ad una notevole estensione della cavità.

Si decide perciò l'intervento operativo, che è eseguito il 22 febbraio 1927.

Intervento (op. dott. Ciaprini) — Previa duplice iniezione di caffeina, rachianestesia novocainica positiva (cgr. 8). Incisione longitudinale della cute per cm. 15 circa sulla tumefazione; questa è già intimamente aderente alla cute e nella dissezione la parete anteriore si lacera e deve essere asportata a tratti. La cavità appare molto vasta non solo in superficie, ma anche in profondità sotto il grande gluteo, i cui fasci sono in parte divaricati ed in parte distrutti, e presenta due diverticoli, che si approfondano in avanti ed in alto sotto il

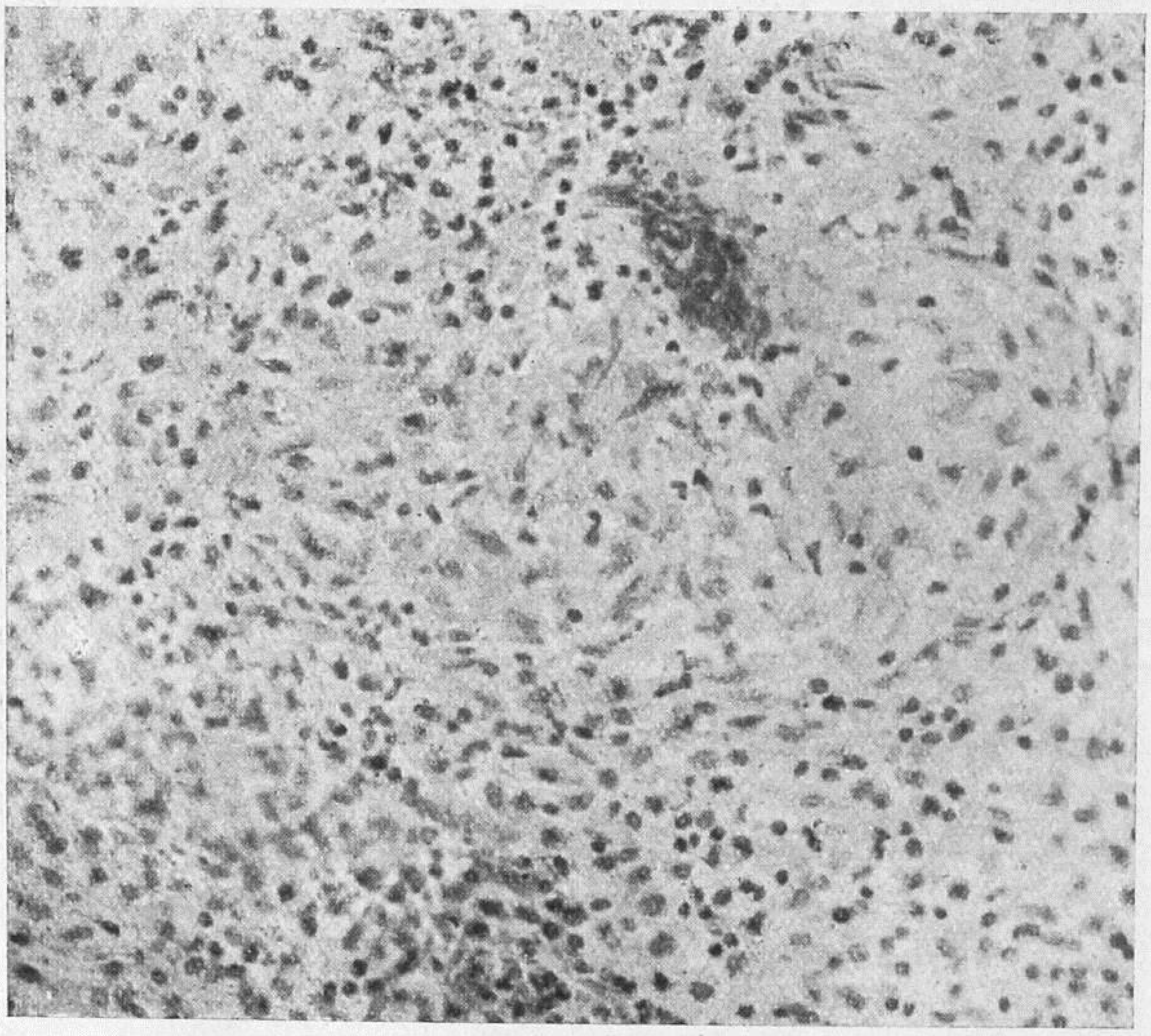


FIG. 3.

tensore della fascia lata. Per l'asportazione completa della sacca occorre resecare alcuni fasci del grande gluteo e procedere alla dissezione in profondità, dove la parete è molto spessa e si isola abbastanza facilmente lasciando a nudo il periostio del gran trocantere liscio e sano. Particolarmente faticosa è l'asportazione dei due diverticoli, che si approfondano molto sotto il tensore della fascia lata; per poter sollevare questo, senza reciderlo, si pratica una incisione cutanea orizzontale, perpendicolare al punto centrale della prima incisione, in modo che risulta un taglio cutaneo a T. Si asportano accuratamente tutti i tessuti lesi, causticando col termocauterio qualche zona sospetta, e si sutura per prima lasciando un piccolo drenaggio di garza nel punto più declive della ferita. Il decorso post-operatorio è oltremodo favorevole. Alla prima medicatura, tolto il drenaggio, si ha fuoriuscita di scarso liquido siero-ematico; non si rinnova il drenaggio. In 8ª giornata si tolgono i punti di sutura con esito in guarigione per prima; nel punto dove era applicato il drenaggio di garza si osserva una piccola piaga ben granulante, che cicatrizza rapidamente sotto crosta.

Il 29 marzo, poichè il paziente presenta nella regione sopraclavicolare destra una tumefazione della grandezza di una noce, dura, indolente, a superficie lievemente irregolare, non aderente alla cute, in anestesia locale novocainica si asporta la tumefazione, che è costituita da una grossa linfoglandola già caseificata al centro. La ferita operatoria, chiusa per prima, guarisce in otto giorni.

Durante la degenza l'infermo è sottoposto ad energiche cure iodo-arsenicali e dietetiche ed il 12 aprile, in ottime condizioni, è dimesso e inviato in licenza di convalescenza di mesi 3. Al termine di questa è tornato al proprio reggimento ed ha prestato regolare servizio fino all'epoca del congedamento dalle armi.

Da informazioni assunte a distanza di un anno risulta che gode ottima salute.

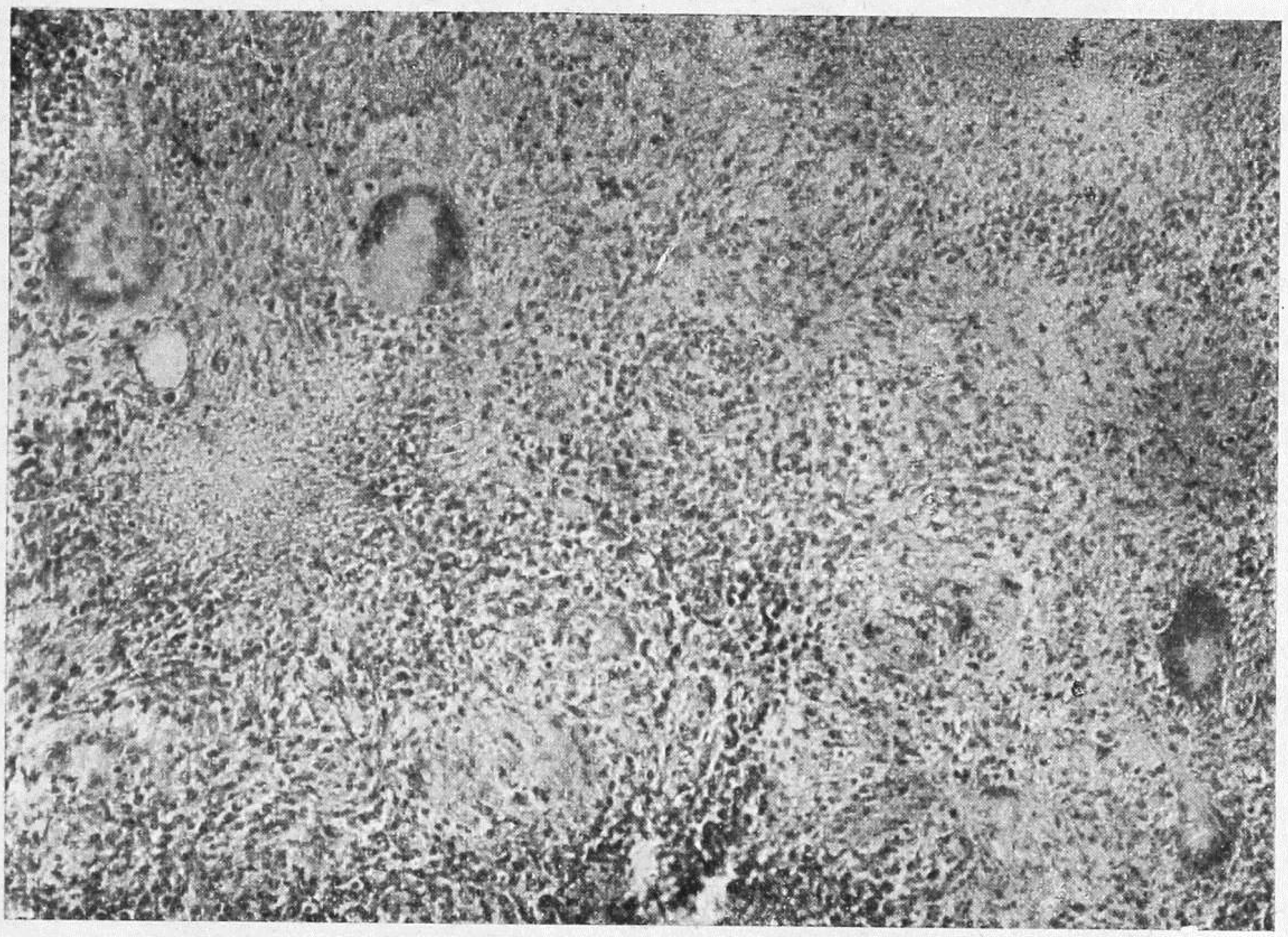


FIG. 4.

Esame macroscopico della borsa sierosa. La tumefazione asportata, che corrisponde alla borsa trocanterica profonda, è costituita da una parete spessa e dura, tranne nella porzione verso la cute, in cui è sottile e si lacera facilmente; nell'interno è rivestita di fungosità grigio-rossastre friabili e suddivisa in concamerazioni da setti connettivali in gran parte distrutti; la cavità è ripiena di liquido purisimile e di cenci caseosi.

Esame microscopico: « colorazione ematossilina-eosina. Le sezioni riproducono esclusivamente frammenti di tessuto produttivo granulomatoso; il tessuto fisso non è in alcun punto riconoscibile, o perchè mascherato dal tessuto patologico o perchè sostituito completamente da questo. Nel complesso le produzioni in esame constano di masse essudatizie non organizzate, cioè di agglomerati di cellule linfoidi, che contengono nel loro centro più o meno vasti coaguli di sostanza albuminosa con interposti aloni di elementi epitelioidi e qualche cellula gigante così da riprodurre il tipico granuloma tubercolare (fig. 3). Anche le cellule giganti sono caratteristiche per la tubercolosi, presentandosi come corpi rotondi assai ampli, con nuclei regolarmente dispo-

sti in una semplice o plurima corona a semicerchio o anche a cerchio completo nella periferia della cellula (fig. 4). Negli intervalli tra tubercolo e tubercolo esiste un tessuto linfoide di essudazione, sostenuto da esili, rare e incomplete

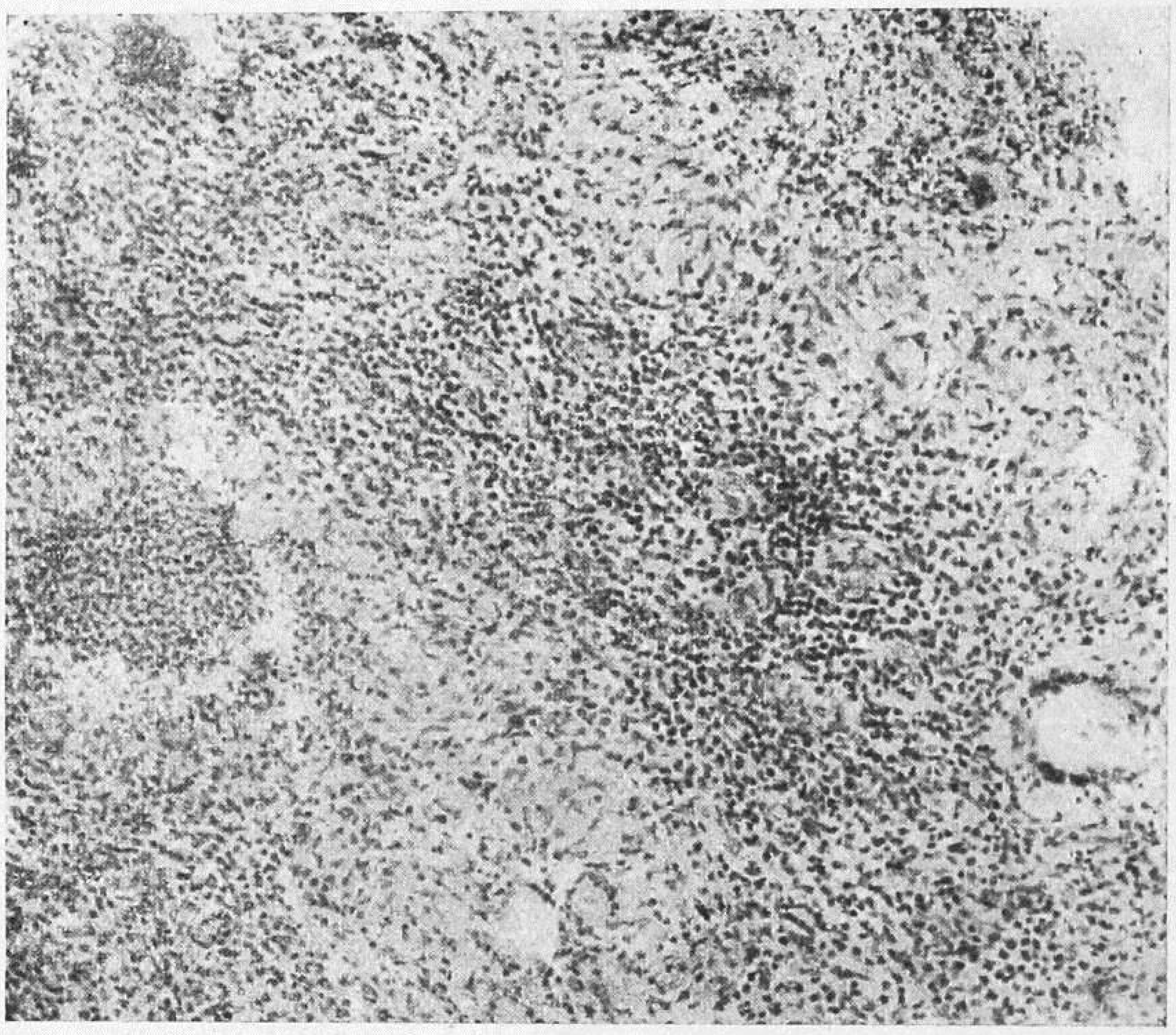


FIG. 5.

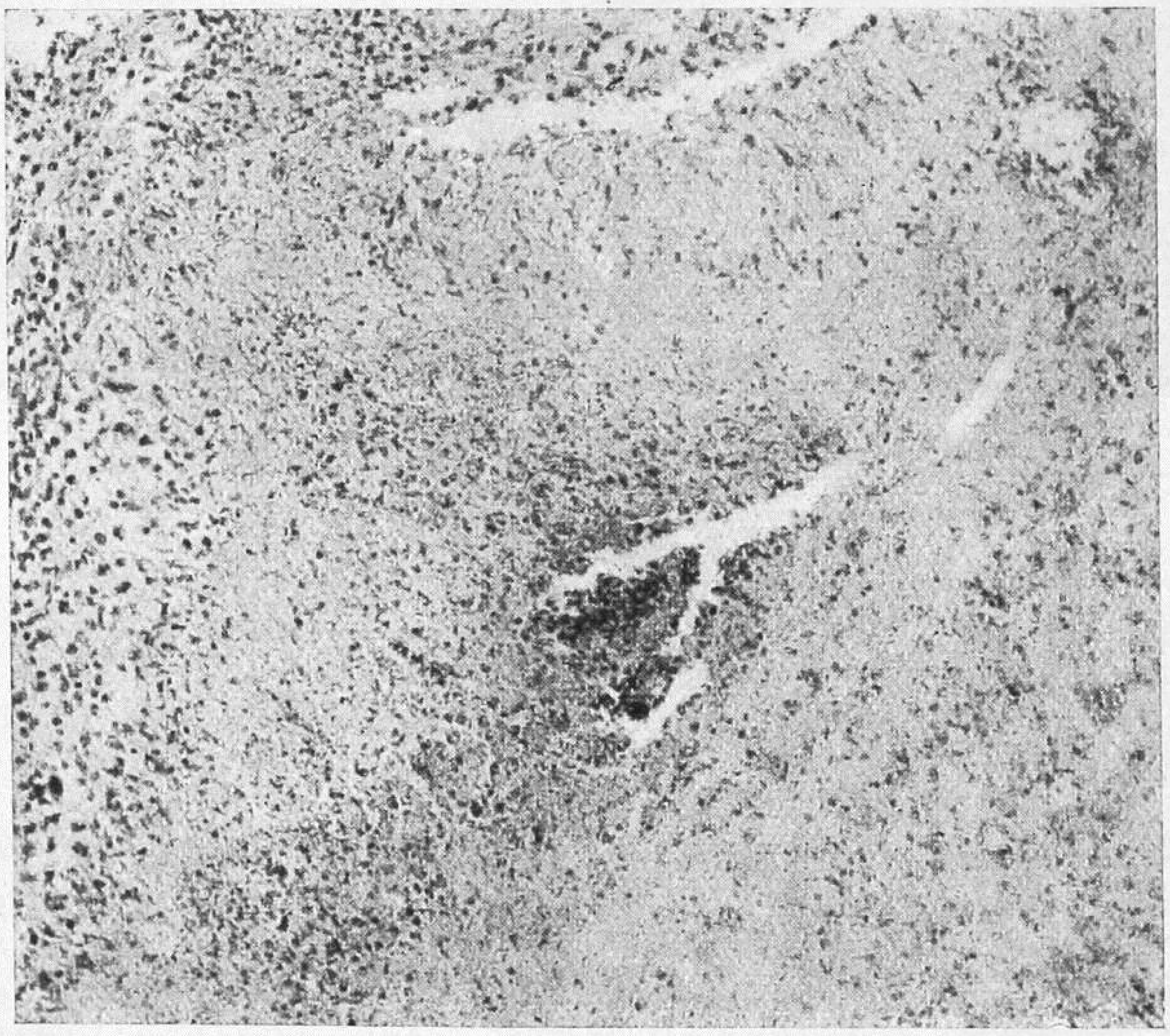


FIG. 6.

trame fibroblastiche, le quali rivelano soltanto un tentativo di organizzazione della formazione granulomatosa. In tali zone esiste anche in rapporto con il rudimentale stroma, qualche capillare ectasico di recentissima formazione e costituito dalla sola parete endoteliale posta a contatto diretto col tessuto lin-

foide circostante (fig. 5). Le zone di necrosi caseosa sono estese e rivelano una degenerazione completa della loro massa. Ai loro contorni solo parzialmente si estende una fascia di cellule epitelioidi disposte a palizzata e includenti qualche cellula di Langhans. Spesso nella massa caseosa si incontrano ancora ganghe polverulente, colorabili con l'ematossilina, che rappresentano scorie di nuclei non interamente distrutti (fig. 6).

Il reperto istologico è caratteristico della tubercolosi di tipo produttivo-necrotico quale spesso si riscontra nelle forme che macroscopicamente si definiscono come granulo-fungose. Il tessuto si dimostra in florida attività, pur rivelando le masse neoformate una forte tendenza al rapido sfacelo caseoso. (Prof. A. Fabris, Venezia) ».

Nelle affezioni delle borse mucose in genere e in quelle specifiche in ispecie, due questioni hanno grande importanza e tengono deste le discussioni, cioè l'azione del trauma nello sviluppo del processo morboso e il modo di attecchimento del germe patogeno nel *locus minoris resistentiae* determinato dal trauma.

Nel caso, che è oggetto di questo breve studio, e in molti altri del genere, è evidente nell'anamnesi la pregressa esistenza di un trauma, ma in altri o il trauma non esiste o i dati anamnestici sono imprecisi ed incompleti. Questo però non è sufficiente per negare l'importanza del traumatismo, anche perchè non è detto che quando questo non si rivela nell'anamnesi non esista affatto: può alle volte essere leggero e sfuggire al malato, oppure dato il lento e subdolo sviluppo della lesione, il ricordo di esso può essere scomparso dalla memoria del paziente. È certo invece che il trauma unico o ripetuto, accidentale o abituale, ha una importanza notevole nella produzione delle borsiti in genere, se si considera che lo sviluppo stesso delle borse sierose è legato all'azione di traumi fisiologici; è infatti generalmente ammesso che la loro formazione è dovuta a un lieve e continuo stato irritativo, causato dalla pressione o dallo sfregamento, scorrimento, contatto o stiramento di muscoli, di tendini o di cute su parti ossee, per modo che i setti connettivali si tendono, si allungano, si assottigliano fino a trasformarsi in cavità più o meno vaste, le quali vengono a formare dei cuscinetti protettori fra parti molli ed ossee. Secondo questa concezione etiologica le borse sierose in origine non esistono nell'organismo ed il fatto che nel neonato già si osservano, non infirma la teoria, poichè essa deve intendersi filogeneticamente e non ontogeneticamente: le borse sierose che si trovano attualmente nella nostra costituzione sono formazioni ereditate ed ereditarie (Testut). Se le cause traumatiche minime, che provocano lo sviluppo delle borse primitive, si accentuano e diventano continue, le produzioni fisiologiche si trasformano in entità patologiche, dando luogo alle borsiti o igromi traumatici, sicchè la borsa sierosa normale, secondo Ombrêdanne, deve considerarsi come il primo grado di un igroma traumatico. Di qui l'aumento di sviluppo di borse normali o la neoformazione di veri e propri igromi in sedi atipiche per gli stimoli irritativi continui dovuti a certe arti, professioni o mestieri (borsiti professionali).

È poi ammesso unanimemente dai patologi che i traumi specie se ripe

tuti, predispongono all'attecchimento del bacillo di Koch in tessuti, che si trovano in stato di minorata resistenza. In che misura questi fattori etiologici agiscano nel determinare l'impianto del germe, non è ancora ben definito; sembra però che l'irritazione prodotta dal trauma ed il lavoro esagerato cagionino delle iperemie locali, degli stravasi emorragici o altre lesioni del genere, che favoriscono la localizzazione specifica. E' ovvio che questo, che avviene in tutti i tessuti, si verifichi anche nelle borse sierose.

Ma il nesso tra trauma e borsite tubercolare deve considerarsi anche sotto un altro punto di vista, nel senso cioè che il traumatismo può svelare e accelerare il decorso di una lesione latente. Può darsi infatti che per effetto degli stimoli continui che producono le borsiti, queste siano già di natura specifica, latente e subdola e che un improvviso trauma violento imprima al fatto patologico uno sviluppo più rapido e manifesto. Invero il processo tubercolare si sviluppa di preferenza nelle borse profonde trocanterica, sottodeltoidea, ischiatica, le quali, per essere protette da muscoli poderosi meno dovrebbero risentire gli effetti dei traumatismi violenti determinanti lo sviluppo del processo specifico. Ma qui occorre tenere in considerazione il fattore etiologico della funzione: le borse costanti in articolazioni sottoposte a funzione eccessiva sono facilmente soggette alla tubercolosi ed è il trauma continuo della iperfunzione che ne facilita l'invasione tubercolare, mentre quello violento, improvviso, svela o accelera il processo. Ciò accade per la borsa sottodeltoidea specialmente, la quale può divenire tubercolosa in alcune categorie di lavoratori, che portano pesi sulle spalle (facchini, scaricatori, manovali). Per la borsa trocanterica profonda invece l'iperfunzione continua non è facilmente dimostrabile e nelle osservazioni descritte mancano nell'anamnesi dati, che dimostrino una causa irritativa costante. Solo il Wieting nel 1904 descrisse otto casi ben sicuri di borsite tubercolare in mussulmani, nei quali potè spiegare lo stato irritativo, che provoca la borsite, nel particolare modo di sedere dei mussulmani con le coscie fortemente abdotte e ruotate all'esterno, per cui i trocanteri premono direttamente a terra e il muscolo grande gluteo è molto teso sull'osso; da ciò viene un notevole stimolo sulla borsa profonda e conseguente borsite, su cui può attecchire il bacillo di Koch. Ma se nelle altre osservazioni del genere nulla vi è che possa dimostrare uno stato di irritazione continua della borsa trocanterica, non si può escludere che questo stato esista nella posizione stessa della borsa e nella normale e continua funzione dell'arto inferiore, portata all'iperfunzione da speciali condizioni di vita del paziente, il quale non pone su esse la sua attenzione fino a tanto che il trauma violento non accelera o svela il processo, che si è installato nella borsa sierosa. Si vedono infatti descritte le borsiti trocanteriche di preferenza in alcune categorie di persone (contadini, operai, militari) le cui normali condizioni di vita esigono inevitabilmente e naturalmente una iperfunzionalità degli arti inferiori.

L'altra questione importante nella patogenesi delle borsiti tubercolari riguarda il modo di attecchimento del bacillo di Koch. Se la borsite specifica si

sviluppa in individui, che hanno già focolai tubercolari evidenti nell'organismo, è chiaro che si parli di localizzazione *secondaria*. Ma a volte la malattia evolve in soggetti, nei quali non si può dimostrare clinicamente l'esistenza di localizzazioni specifiche in altri organi o tessuti; in questi casi alcuni autori parlano di borsite tubercolare *primitiva*. A mio modesto parere questa distinzione non è ammissibile e non basta a giustificarla la dichiarazione che la denominazione di primitiva « deve intendersi come un fatto relativo, con un significato puramente clinico quando l'attecchimento dell'agente specifico nella borsa apparisca indipendente o quando non si riscontrano clinicamente altri punti di partenza da organi precedentemente lesi » (Fanucci). Perchè si possa parlare di localizzazione tubercolare primitiva è necessario che il germe o sia inoculato direttamente nella borsa attraverso una soluzione di continuo della cute o che, penetrato nell'organismo in un punto qualsiasi vada ad attecchire e a svilupparsi solo ed esclusivamente nella borsa sierosa, dove già trova il luogo di minorata resistenza. Non si esclude che questo possa avvenire, ma si comprende chiaramente come sia una eventualità difficile ed eccezionale! Nè basta per affermare la primitività della lesione la constatazione della mancanza di focolai clinicamente dimostrabili; è da notare innanzi tutto che in molte delle osservazioni pubblicate mancano le ricerche accurate di eventuali focolai preesistenti, oppure vi sono accenni a fatti infettivi pregressi di natura non definita nè definibile, che possono benissimo rappresentare l'inizio di un processo tubercolare magari in seguito attenuatosi o sopito; in secondo luogo si sa come la tubercolosi primitiva moltissime volte si inizi subdolamente, con focolai minimi che sfuggono alle più minute indagini cliniche e che diventano poi il punto di partenza dei bacilli di Koch per localizzazioni secondarie in altri organi. Sembra perciò non esatto parlare di tubercolosi primitiva della borsa trocanterica profonda per il fatto che i pazienti non presentano altri focolai specifici clinicamente dimostrabili; l'ubicazione dell'organo malato e il modo di svilupparsi dell'infezione fanno pensare logicamente ad una localizzazione secondaria nella totalità, o quasi, dei casi descritti. Nella nostra osservazione, come è evidente il rapporto tra trauma e processo specifico, è altrettanto chiara la secondarietà della lesione quantunque manchino precedenti ereditarii e localizzazioni in atto negli organi respiratorii o digerenti; vi è infatti nell'anamnesi personale un periodo di febbri sofferte qualche anno prima e qualificate per linfatiche (?) con ingorgo glandolare passato allo stato cronico; è fuor di dubbio che queste febbri furono il segno dell'inizio dell'invasione tubercolare dell'organismo dapprima localizzata alle linfoglandole cervicali e successivamente attecchita nella borsa trocanterica.

L'esame istologico della parete della sacca asportata ha confermato la diagnosi clinica di borsite tubercolare *fungosa*, cioè di una delle varietà di lesioni anatomo-patologiche, che si possono riscontrare nelle borsiti croniche in genere e che sono:

nella forma cronica semplice l'igroma *sieroso*, il *proliferante* e l'*emorragico*; nella forma tubercolare l'igroma a *granuli risiformi* e l'igroma *fungoso*.

L'igroma *sieroso* è di volume vario, che può raggiungere e superare quello di una testa d'adulto, uniloculare quando è piccolo, multiloculare quando è voluminoso, a parete spessa e lucente, a contenuto liquido citrino, chiaro, filante. Istologicamente la parete è costituita da connettivo più o meno giovane, ricco di vasi, con zone necrotiche, zone emorragiche e zone di infiltrazione parvicellulare; la superficie interna della parete può presentarsi rivestita di endotelio regolare, oppure di uno strato fibrinoso con formazioni papillomatose le quali, quando sono molto sviluppate, costituiscono un grado di passaggio alla forma vegetante. L'igroma *proliferante*, frequentissimo, di volume variabile, ha una parete spessa, costituita da connettivo compatto tenace, in via di sclerosi, con scarsa infiltrazione parvicellulare e numerose cellule adipose; la parete può essere talmente ispessita e la cavità talmente ridotta, da aversi quasi un tumore fibroso (borsite fibrosa). La cavità, molto piccola ed irregolare contiene scarso liquido fibrinoso, talora siero-emorragico e la sua parete è rivestita da numerose vegetazioni fibro-connettivali e presenta delle ripiegature intersecantisi fra loro in modo da ridurre talvolta la cavità in numerose concamerazioni ripiene di scarso liquido. Il tessuto adiposo può prevalere sul fibroso ed allora si ha la borsite fibro-lipomatosa di Chassaignac, nella quale le vegetazioni interne sono costituite da tessuto adiposo, veri lipomi penduli. Le vegetazioni sessili o peduncolate sono costituite di uno stroma fibrillare con molti vasi e rivestite o no da endotelio; possono andare incontro alla infiltrazione calcarea e alla ossificazione e possono staccarsi per necrosi del peduncolo e restare libere nella cavità. Questa forma può presentare dei granuli risiformi.

L'igroma *emorragico* è di volume vario, per lo più tondeggiante, liscio regolare, di consistenza elastica, fluttuante; contiene liquido marrone scuro, denso, sciropposo, torbido, con grumi e detriti negli stravasi antichi, puramente ematico nei recenti. Le pareti sono di spessore variabile, talora sottili e molli, talora spesse e dure, aderenti ai tessuti circostanti, e la superficie interna è rivestita di proliferazioni connettivali a volte uniformi e simili al tessuto connettivo giovane, a volte grosse, polipoidi, peduncolate come nella forma proliferante; esse possono staccarsi e restare libere nella cavità. All'esame istologico si ha uno strato esterno di connettivo fibroso talora con zone cartilaginee o calcificate, e uno strato interno di connettivo giovane con numerosi stravasi emorragici, infiltrazione parvicellulare e abbondanti vasi neoformati fragilissimi, che sono la causa del versamento emorragico.

L'igroma tubercolare a *granuli risiformi* è il meno frequente. I granuli risiformi non sono sempre di natura specifica e non basta quindi la loro presenza per parlare di borsite tubercolare. Essi sono di colore biancastro, di forma e volume simili a grani di riso, isolati, o ammassati tra loro; avrebbero origine dalla frammentazione o disgregazione degli strati delimitanti la

cavità della borsa sierosa e rivestiti di depositi fibrinosi degli essudati della sacca. Istologicamente constano di un peduncolo connettivale e di strati fibrinosi con cellule epitelioidi, leucociti e detriti amorfi.

L'igroma *fungoso* è costituito da una parete tappezzata di fungosità grigio-rosee, molli, più o meno esuberanti, delimitanti una cavità contenente liquido torbido, purisimile, con detriti caseosi. In alcuni si osserva la superficie interna come ricoperta di una mucosa liscia, vellutata. L'esame microscopico fa vedere uno strato esterno di connettivo adulto, fibroso, che gradatamente verso l'interno si trasforma in connettivo giovane con vasi neoformati e qualche cellula gigante. Nello strato interno si ha connettivo giovane, tubercoli microscopici caratteristici, vasi neoformati, infiltrazione parvicellulare e focolai emorragici. I tubercoli possono essere in piena evoluzione oppure in degenerazione caseosa o in sclerosi. Le fungosità sono costituite da detriti cellulari, leucociti, fibrina. Rara è la ricerca positiva del bacillo di Koch. Il liquido contenuto nella borsa è di quantità variabile, talora scarsissimo, tal'altra molto abbondante; nel caso descritto da Forni era di cc. 1200. Con l'evoluzione la sacca tende a farsi strada all'esterno e a fistolizzarsi; il processo non si propaga verso l'osso e l'articolazione, ma invade i fasci del gluteo, passa nel sottocutaneo e si apre all'esterno. Questo si è constatato nel nostro caso, in cui la parete della sacca profondamente era spessa e resistente e si lasciò facilmente asportare dal periostio sottostante. mentre nella parte esterna era rotta e le fungosità avevano invaso i fasci del gluteo e si erano propagate verso la cute e sotto il tensore della fascia lata.

Quanto alla *diagnosi* si può dire che essa non presenta eccessive difficoltà, ma per non cadere in errori grossolani, occorre escludere altre forme morbose indipendenti dalla borsa trocanterica profonda e, stabilita la sede esatta, diagnosticare la natura della lesione. Nella regione trocanterica possono manifestarsi in primo luogo degli ascessi ossifluenti, che sono obbiettivamente molto simili alla borsite (tumefazione liscia, indolora, fluttuante, a cute normale) e che possono avere origine da lesioni specifiche delle vertebre, dell'ischio, dell'articolazione coxo-femorale e del trocantere stesso. Infatti il nostro paziente fu inviato in ospedale con diagnosi di coxite destra. Ma un accurato esame obbiettivo, la mancanza di punti dolorosi ossei ed articolari, la normale funzione dell'arto e sopratutto l'esame radiografico negativo per lesioni osteo-articolari, permettono di escludere l'ascesso ossifluente.

Nella regione può sorgere confusione con formazioni cistiche e specialmente con l'echinococco, ma il dubbio è tolto dall'esame radiografico, che per le cisti di echinococco dà ombre più scure, e dalla puntura esplorativa, senza neppure ricorrere alle prove biologiche dell'echinococco.

Dei tumori delle parti molli frequenti sono i lipomi, che facilmente si distinguono per la loro lobulazione tipica, per la puntura esplorativa negativa e per l'ombra chiara ai raggi X data dal tessuto adiposo.

Altre affezioni delle parti molli della regione sono la tubercolosi e la sifi-

lide terziaria dei muscoli, ma sono affezioni rare, che portano sempre un disturbo funzionale del muscolo affetto. Stabilito che la lesione risiede in una borsa sierosa bisogna precisare in quale borsa si svolge e di che natura è. E' noto che le borse sierose trocanteriche sono due: la superficiale e la profonda. La prima, sviluppata nello spessore del connettivo sottocutaneo, è situata a livello della faccia laterale del gran trocantere e può essere sede di processi infiammatori e di versamenti, ma la sua importanza è di gran lunga inferiore a quella della borsa profonda, che è situata anche essa lateralmente al gran trocantere, ma sotto al muscolo grande gluteo di cui favorisce lo scorrimento sull'osso. In essa, tra l'altro, può svilupparsi l'affezione che Duplay descrisse nel 1877 col nome di periartrite coxo-femorale e che è caratterizzata dalla produzione di neo-membrane, le quali si trasformano in briglie fibrose e limitano lo scorrimento del grande gluteo sul gran trocantere. La borsa superficiale si distingue dalla profonda perché si trova sotto cute e forma un ovale parallelo all'asse longitudinale del femore, col quale conserva gli stessi rapporti nella flessione della coscia sul bacino; la profonda invece forma un ovale, che nella flessione si sposta all'indietro e in basso perchè, flettendo la coscia il gran trocantere viene spinto un po' indietro al disotto dei fasci del grande gluteo. Questo segno è stato di somma importanza nel nostro caso, nel quale il criterio della superficialità o meno era mancante a causa della diffusione del processo verso la cute.

Ma di che natura era questa borsite profonda? Esclusa senz'altro la forma acuta per il decorso e i sintomi, era facile pensare ad un igroma cronico e non della forma semplice, ma di quella rara tubercolare, a causa dei precedenti dell'individuo, del trauma subìto, del progressivo e lento sviluppo del processo fino ad arrivare quasi ad ulcerare la cute, e dell'esito della puntura esplorativa con liquido purisimile e cenci caseosi. Tuttavia la diagnosi certa si è potuta precisare solo con l'esame istologico, che ha permesso di mettere in evidenza i caratteristici tubercoli e non le sole cellule giganti, la cui presenza, come è noto, non è esclusivamente caratteristica della forma tubercolare. Nei casi dubbi alcuni autori consigliano la ricerca del bacillo di Koch, il quale però difficilmente si mette in evidenza. Allora occorrerebbe dimostrare non solo i tubercoli, ma anche le varie fasi di sviluppo e di regresso di essi, quali la caseificazione e la calcificazione, e fare la prova biologica. Ritengo che la dimostrazione microscopica dei tubercoli sia più che sufficiente per precisare la diagnosi e che le altre prove debbano riserbarsi ai casi dubbi, quantunque alcuni autori ammettano che nelle borsiti talvolta il processo tubercolare non raggiunge le fasi ultime di sviluppo (tubercolo, caseificazione) ma resta allo stato infiammatorio, senza per questo cessare di essere tubercolare (Forni).

Per la diagnosi differenziale una parola va anche detta per i tumori delle borse sierose. E' fuori di dubbio che essi sono rarità assolute, ma tuttavia possono osservarsi. Delle forme benigne il fibroma ha molti sintomi in co-

mune con l'igroma e il criterio diagnostico più importante è il decorso, che per il fibroma è infinitamente più lungo; il mixoma, il lipoma, il condroma si distinguono per la consistenza e il decorso. Delle forme maligne merita menzione il sarcoma, anche esso rarissimo; si differenzia per il suo decorso rapido, progressivo, per le precoci alterazioni dello stato generale e per la produzione di metastasi, mentre l'igroma cronico, in genere, ha un decorso lento, insidioso, senza dare notevoli disturbi, nè ripercussioni sullo stato generale; quello tubercolare poi, dopo un lungo e lento decorso subisce per lo più la necrosi caseosa e presenta quindi la sua cavità piena di pus freddo, dimostrabile con la puntura esplorativa.

Accertata la diagnosi di borsite trocanterica profonda tubercolare, fu tentata nel nostro paziente la cura locale con aspirazione del contenuto della sacca ed introduzione di glicerina jodoformica al 10%, ma dopo un mese l'insuccesso era completo; e si ricorse allora alla cura razionale in simili casi, cioè all'estirpazione totale ed accurata della tumefazione e delle sue espansioni, con riunione per *primam* della ferita operatoria. E' questo l'unico efficace indirizzo terapeutico, che si deve seguire e che, coadiuvato dalle usuali cure generali della tubercolosi, guarisce radicalmente l'affezione specifica delle borse sierose, di prognosi in genere benigna.

Verona, maggio 1928.

BIBLIOGRAFIA.

AVONI. *Di un igroma della borsa sottodeltoidea.* Chir. org. movim., vol. VI, p. 233.

ARCE. *Bemerkungen über die tuberkulösen Bursi tiden der Hüfte.* Clin. Med., 1914.

BECKER. *Ueber die Tuberkulose der Schleimbeutel der Huftgegend.* Arch. f. Klin. Chir., 1913.

BÉRARD et DUNES. *Higroma tuberculeux de la bourse sous-deltoïdienne.* Revue de Chirurgie, 1923, pag. 194.

BIANCHETTI. *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell'igroma cronico traumatico.* Policlinico, Sez. chir., 1921, n. 11.

EHRHARDT. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 60.

EICKELBERG. *Bursitis tuberculosa.* Bonn, 1921.

FANUCCI. *La tubercolosi primitiva della borsa sierosa gluteo-trocanterica.* La Pratica Chirurgica, giugno 1927.

FRIEND. *Higrome and fibrome of the tuber. ischii bursa.* Ann. of Surg., 1903.

FORNI. *Igroma cronico tubercolare secondario a trauma.* Chir. org. mov., vol. X, 1926.

GARRÉ, KUTTNER e LEXER. *Handbuch der praktischen Chirurgie,* vol. 69, pag. 162.

GRASER. *Ueber die Bursitis proliferans.* Zentralbl. f. Chir., 1902, n. 46.

GREEN. *Bursitis simulating Sarcoma.* Ann. of Surgery, 1920.

HORAND et MARTIN. *Double hygrome tuberculeux de la région ischiatique.* Revue d'ortopédie, 1913.

KLESK. *Einige Bemerkungen Ueber Bursitis.* Nowinj lek. Polinisch., 1911.

LANGEMAK. *Die Enstehung der Hygrome.* Arch. f. Klin. Chir., 1903, Bd. 70.

LIPPFERT. *Ueber das Hygrom der Bursa trochanterica profunda.* Brun's Beitrage, 1903.

MARTIN. *Contribution à l'étude des hygromes tuberculeux.* Thèse de Paris, 1890.

OMBRÉDANNE. *Nouveau Traité de Chirurgie,* t. IX, 1907.

REDI. *Le affezioni delle borse sierose.* La Pratica Chirurgica, 1926.

Reinhardt. *Die primäre sclerosierende tuberkulose der Schleimbeutel.* Deut. f. Chir., 1909.
Sannazzari. *Sulla struttura istochimica dei granulomi risiformi.* Chir. org. mov., vol. VII.
Schwarz. *Zür etiologie der Bursitiden.* Wien. med. Woch., Bd. 30.
Swindt. *Chronic trocanteris Bursitis.* International Clinic, Bd. 4.
Schuchardt. *Ueber die Enstehung der subcutanen Hygrom.* Verh. der Deut. Gesell. f. Chir., 1890.
Teale. *On suppuration of the bursa over the trocant. major.* Lancet, 1903.
Tilmanns. *Die Verlekzungen und Chirurgischen Krankheiten des Beckens.* Deut. Chir., 62, 1905.
Torroca. *Igroma bilaterale della bursa subserrata.* Rif. Med., n. 42, a. XLI.
Vacchelli. *Le vie di deflusso degli ascessi ossifluenti.* Chir. org. mov., vol. VIII.
Wieting. *Beitrag. zu den Affectionem namentlich der Tuberkulose der Schleimbeutel in der Beckenhüftgegend.* Deut. Zeit. f. Chir., 1904, Bd. 74.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Sassari
Direttore: Prof. L. Dominici

La permeabilità delle pareti articolari.

(Studio clinico e sperimentale)

per il dott. G. Pacetto, assistente.

Pochi lavori e frammentarie ricerche esistono nella letteratura sul modo di comportarsi delle pareti articolari rispetto alle sostanze iniettate nel cavo articolare e a quelle circolanti nell'organismo. Tale comportamento viene indicato correntemente con la denominazione di «Permeabilità» della parete articolare ed io nel corso del presente lavoro userò questo termine, senza peraltro volere in tal modo considerare come risoluto il meccanismo intimo di tale processo.

La insufficiente conoscenza dello sviluppo del sistema linfatico nelle pareti articolari, il quale, secondo Tillmans, Hagen-Torn (1), non sarebbe in diretta comunicazione con le cavità articolari, e alcune osservazioni cliniche — quali p. es. la mancanza di versamenti articolari in casi di idropisia o di edemi generalizzati e la notevole lentezza di scomparsa degli emartri traumatici — avevano forse indotto a credere che anche in assenza di processi patologici a carico delle pareti articolari stesse, queste fossero sprovviste di permeabilità o ne fossero dotate in grado minimo.

La questione è della massima importanza poichè nella cura delle malattie articolari, allorchè somministriamo un medicamento per os o per altra via che non sia quella endo-articolare, dobbiamo esser sicuri, ai fini di una terapia razionale, che il medicamento giunga nell'articolazione malata; così come

è anche utile sapere se e come avviene l'assorbimento del medicamento allorchè viene iniettato direttamente nella cavità articolare.

Jacoby e Bondi (2) hanno dimostrato che le articolazioni infiammate hanno un alto potere di fissazione dell'acido salicilico, superiore a quello di altri tessuti e Barrè (3) ha messo in evidenza la presenza di anticorpi specifici nel liquido articolare di artropatie tabetiche. Ciò vuol dire che la parete articolare è dotata di un certo grado di permeabilità e richiama per analogia i risultati di Pribram (4) circa le variazioni del potere assorbente del peritoneo in rapporto all'età e allo stato patologico e quelli di Widal e Sicard (5), Ciuca (6) circa la permeabilità delle meningi per gli anticorpi specifici.

La questione della permeabilità delle pareti articolari è stata ripresa da Draganesco (7), il quale, in epoca relativamente recente, ne ha studiato il comportamento allo stato patologico e più precisamente nel reumatismo articolare cronico e nelle artropatie tabetiche. Per il reumatismo ha trovato in linea di massima presente, e in notevole grado di efficienza, la permeabilità articolare tanto dall'interno all'esterno quanto dall'esterno all'interno; mentre nelle artropatie tabetiche ha trovato abolita la permeabilità dall'esterno all'interno pur essendo normale o poco alterata quella dall'interno all'esterno. Egli attribuisce i suoi risultati alla trasformazione fibrosa e calcarea della sinoviale, come potè constatare in un reperto di autopsia, e alla struttura molecolare della sostanza iniettata (neosalvarsan). Egli raccomanda perciò, nella cura delle artropatie tabetiche la somministrazione del medicamento per via endoarticolare, similmente a quanto era stato preconizzato da Santini per la cura salicilica del reumatismo articolare e a quanto oggi si pratica su larga scala per la cura iodica delle artropatie tubercolari. Buoni risultati sono stati ottenuti per questa via da Debrè e Paraf (8) nel trattamento delle artriti blenorragiche.

A tal proposito, e in connessione diretta col presente studio, meritano particolare rilievo le ricerche chimiche di Dominici (9) sull'azione dello iodio nei tessuti tubercolari, che l'A. condusse con rigoroso metodo quantitativo, su materiale proveniente da individui operati per artropatie tubercolari e precedentemente sottoposti a trattamento iodico, alcuni per via generale, altri per via locale. La ricerca e il dosaggio dello iodio nei tessuti patologici asportati all'intervento fu nettamente e costantemente negativa nei primi, anche se la cura era stata protratta e la ricerca fatta poco dopo l'ultima iniezione, mentre risultò positiva molto spesso nei secondi (iniezioni endoarticolari) nei quali la presenza dello iodio nei tessuti fu riscontrata fino a quattro giorni dopo l'ultima iniezione, anche se la cura era stata brevissima (3 iniezioni in tutto). Il Dominici riferisce i risultati negativi del primo gruppo (cura generale) alla notevole stabilità dei composti iodo-albuminati che si formano dallo iodio appena introdotto nell'organismo, che come tali passano in circolo e che giunti nel focolaio morboso, sia esso tubercolare o di altra natura, non cedono lo iodio e passano oltre inalterati.

La somma di tali osservazioni richiama l'attenzione su due fatti di capitale importanza per la fisiopatologia delle cavità articolari e per la terapia dei processi morbosi che in esse si localizzano. E cioè: da un lato la possibilità che il medicamento introdotto fuori dell'articolazione subisca prima di arrivare sul focolaio morboso endoarticolare una trasformazione o combinazione chimica che ne attenua o ne annulla la efficacia terapeutica; dall'altro la possibilità che il medicamento non giunga affatto nel focolaio morboso per la barriera opposta dalla parete articolare stessa in seguito ad alterazioni anatomiche che ne aboliscano la permeabilità.

Ambidue questi fattori mentre giustificano la tendenza che la terapia medicamentosa delle affezioni articolari sia una terapia locale in senso stretto, mettono in evidenza l'importanza clinica dello stato di permeabilità delle pareti articolari, cioè a dire della facoltà di lasciarsi attraversare o meno dai medicamenti introdotti all'esterno e, rispettivamente, all'interno della cavità articolare stessa.

Ho ritenuto quindi non privo di interesse istituire delle ricerche sulla permeabilità delle pareti articolari, osservando se e con quali modalità avviene il passaggio di una data sostanza attraverso la parete articolare sia dall'interno all'esterno che in senso opposto e studiandone le variazioni allo stato normale e patologico.

Ho praticato le mie ricerche prevalentemente sull'uomo, fin dove era possibile in rapporto al tipo della ricerca e ai casi di studio adatti che si offrivano in clinica. L'osservazione clinica fondamentale ho esteso, completandola, con ricerche parallele complementari condotte sugli animali.

Tecnica. — Per lo studio della permeabilità articolare nei due sensi ho praticato iniezioni di una data sostanza, rispettivamente per via endoarticolare e sottocutanea o intramuscolare.

Siccome si poteva sospettare a priori che la cosidetta permeabilità delle pareti articolari, tanto in un senso quanto nell'altro, fosse diversa in condizioni normali e in condizioni patologiche, ho cercato per quanto mi è stato possibile di studiarla, sia sugli animali sia nell'uomo, non solo nell'articolazione malata ma anche in quella omologa sana dello stesso soggetto.

Come dati di apprezzamento ho preso il tempo di inizio e la durata della presenza della sostanza iniettata nelle urine, nella saliva e nel liquido articolare.

Come sostanze da iniettare ho adoperato: la soluzione iodo-iodurata del Durante II grado, lo ioduro di potassio, il salicilato di sodio. Per reazioni di identità ho adoperato quella della salda d'amido e acido nitrico per lo iodio e quella del percloruro di ferro per l'acido salicilico proveniente dal salicilato di sodio. Ritengo superfluo dilungarmi sui particolari di tali reazioni essendo molto semplici e diffuse in tutti i trattati di chimica clinica. Io ho seguìto le indicazioni del Daddi (10).

1) Per lo studio della permeabilità dall'interno all'esterno praticavo iniezioni endoarticolari di una data quantità delle sostanze suddette e osservavo dopo quanto tempo avveniva il passaggio delle dette sostanze nelle urine e nella saliva. Ad evitare interpretazioni erronee mi assicuravo in precedenza che in questi liquidi organici non esistessero tracce della sostanza da iniettare. La ricerca della sostanza iniettata nella saliva e nelle urine, veniva fatta a brevissimi intervalli (ogni 5 minuti) dopo l'iniezione fino ad ottenere reazione positiva e poi ad intervalli più lunghi fino a che la ricerca stessa dava esito nettamente negativo.

2) Lo stesso comportamento generale di tecnica seguivo per lo studio della permeabilità dall'esterno all'interno; senonchè iniettavo la sostanza per via sottocutanea o intramuscolare e ad intervalli uguali la ricercavo oltre che nella saliva e nelle urine, anche nel liquido articolare. A tal uopo quando il liquido sinoviale era scarso iniettavo in precedenza nell'articolazione un po' di acqua distillata sterile che estraevo poi frazionatamente. Nella maggior parte dei casi per questo secondo gruppo di ricerche ho iniettato una quantità di medicamento doppia di quella del gruppo precedente.

Nell'uomo mi è stato possibile studiare sufficientemente la permeabilità dall'interno all'esterno mentre non ho potuto studiare con uguale facilità quella dall'esterno all'interno per ragioni facili a comprendersi, dovendo praticare ripetute punture articolari anche in articolazioni sane. Perciò questo secondo gruppo di ricerche ho dovuto praticarlo specialmente nel campo sperimentale.

Complessivamente le mie ricerche riguardano lo studio della permeabilità articolare, nei due sensi e fin dove era possibile nello stesso soggetto, allo stato normale, nei traumi articolari, nelle flogosi acute da piogeni e nelle flogosi croniche tubercolari.

PROTOCOLLO DELLE RICERCHE

Gruppo I. — *Ricerche sugli animali.*

Ho praticato queste esperienze sui cani e mi son servito quasi esclusivamente di animali femmine per comodità di tecnica in rapporto al prelevamento delle urine. È nota infatti la difficoltà di praticare il cateterismo nei maschi, difficoltà che esiste in parte anche per le femmine data la profondità dello sbocco uretrale nella vagina, ma che è facilmente superabile con qualche accorgimento di tecnica. A tal uopo qualche giorno prima di iniziare le mie ricerche, eseguivo una colpotomia superiore con incisione longitudinale di 2-3 cm. suturando separatamente (sutura mucoso-cutanea) le due labbra della incisione. Ne risultava una maggiore ampiezza dell'ostio vulvare e lo scoprimento del primo tratto della parete vaginale inferiore il che permetteva di raggiungere facilmente alla semplice divaricazione digitale, o con l'aiuto di un piccolo speculo, l'orifizio uretrale. Per il prelevamento delle urine adoperavo una sondina da cateterismo ureterale.

Esperienza I. — Cagna di kg. 8,700.

12-2-26. Iniezione endoarticolare di ioduro di potassio gr. 0,50 nel ginocchio destro. La eliminazione salivare comincia dopo 60 minuti e cessa dopo 30 ore; quella urinaria comincia dopo 50 minuti e cessa dopo circa 40 ore.

27-2-26. Iniezione endoarticolare di ioduro di potassio gr. 0,50 nel ginocchio sinistro. L'eliminazione salivare inizia dopo 60 minuti e cessa dopo 24 ore, quella urinaria inizia dopo 40 minuti e cessa dopo 36 ore circa.

ESPERIENZA II. — Cane di kg. 10,200.
18-2-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,50 nelle due ginocchia in giorni diversi. L'eliminazione salivare per ambedue le ginocchia inizia dopo 50 minuti e cessa dopo 24 ore.

ESPERIENZA III. — Cagna di kg. 12.
10-3-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 1 nel ginocchio destro. L'eliminazione salivare inizia dopo 50 minuti e cessa dopo circa 36 ore. Quella urinaria inizia dopo 30 minuti e cessa dopo circa 48 ore.
15-3-26. Iniezione sottocutanea di K I gr. 1. Estrazione del liquido articolare dal ginocchio sinistro a diverse riprese, ogni 20 minuti, con l'accorgimento di tecnica descritto precedentemente (iniezione preventiva di acqua). La reazione per lo iodio riesce positiva alla quarta estrazione cioè 80 minuti dopo l'iniezione e cessa dopo circa 16 ore. L'eliminazione urinaria invece inizia dopo 25 minuti e cessa dopo circa 24 ore.

ESPERIENZA IV. — Cane di kg. 8.
10-3-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,50 nel ginocchio destro. L'eliminazione salivare comincia dopo 60 minuti e cessa dopo circa 24 ore. Nell'urina ottenuta casualmente 30 minuti dopo l'iniezione si trova già positiva la reazione per lo iodio.
15-3-26. Iniezione sottocutanea di K I gr. 0,50. Lo iodio comincia a comparire nel liquido articolare dopo 80 minuti, la reazione diviene evidente solo dopo 2 ore e perdura circa 12 ore; mentre per la saliva l'eliminazione inizia dopo 30 minuti e cessa dopo 20 ore.

ESPERIENZA V. — Cagna di kg. 10.
27-5-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro. La eliminazione urinaria e salivare inizia contemporaneamente dopo 30 minuti e cessa dopo circa 16 ore.
6-6-26. Si pratica un trauma nel ginocchio destro, con movimenti forzati di torsione dei capi articolari e con ripetuti colpi di martello fino a ottenere un'ecchimosi cutanea ma senza provocare frattura.
8-6-26. L'animale non può adoperare l'arto posteriore destro e il ginocchio traumatizzato si presenta gonfio e dolente. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 45 minuti, cioè con notevole ritardo rispetto al tempo impiegato prima del trauma (30 minuti), e cessa dopo 36 ore (rispetto a 16 ore prima del trauma).
16-6-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro, dopo 10 giorni dal trauma. L'eliminazione urinaria comincia dopo 30 minuti e cessa dopo 24 ore circa.
6-6-26. Iniezione endoarticolare di salicilato di sodio gr. 0,25 nel ginocchio sinistro, che si ripete altre due volte nei giorni successivi. L'eliminazione urinaria comincia in media dopo **25-30 minuti** e dura circa 20 ore.
14-6-26. Si pratica un lieve trauma nel ginocchio sinistro.
19-6-26. Iniezione endoarticolare di salicilato sodico gr. 0,25 nel ginocchio sinistro, dopo cinque giorni dal trauma. Il ginocchio non presenta nulla di anormale all'esame esterno e l'animale lo adopera normalmente per la deambulazione. L'eliminazione urinaria inizia dopo 35 minuti e cessa dopo 24 ore.
26-6-26. Si estrae il liquido articolare dai due ginocchi e vi si riscontra nettamente positiva la reazione per le sostanze iniettate, a sinistra per il

salicilato e a destra per lo K I, rispettivamente dopo 7 e dopo 10 giorni dall'ultima iniezione endoarticolare.

27-6-26. Iniezione sottocutanea di salicilato di sodio gr. 0,50. L'eliminazione urinaria inizia dopo 25 minuti, cioè dopo un tempo presso a poco uguale a quello dell'iniezione endoarticolare.

ESPERIENZA VI. — Cagna di kg. 9,500.

29-5-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro. L'eliminazione salivare inizia dopo 40 minuti e quella urinaria dopo 30: ambedue cessano dopo circa 16 ore.

10-6-26. Si pratica un forte trauma nel ginocchio destro.

12-6-26. Iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro, due giorni dopo il trauma. Il ginocchio si presenta tumefatto e dolente; vi è impotenza funzionale. L'eliminazione urinaria inizia dopo 60 minuti, cioè con notevole ritardo rispetto al tempo impiegato prima del trauma, e cessa dopo circa 30 ore.

18-6-26. Dopo otto giorni dal trauma si ripete l'iniezione endoarticolare di K I gr. 0,25 nel ginocchio destro che è in via di guarigione e solo leggermente gonfio. L'eliminazione urinaria comincia dopo 45 minuti e cessa dopo 30 ore (rispetto a 16 ore prima del trauma).

11-6-26. Iniezione sottocutanea di salicilato sodico gr. 0,50. L'eliminazione urinaria comincia dopo 30 minuti e cessa dopo circa 24 ore. Nel liquido articolare del ginocchio sinistro si riscontra l'acido salicilico dopo 60 minuti dall'iniezione e la reazione cessa di essere positiva dopo circa 16 ore. Nel liquido articolare del ginocchio destro invece la reazione per l'acido salicilico resta negativa fino a 5 ore dopo l'iniezione.

18-6-26. Si traumatizza con colpi di martello il ginocchio sinistro.

19-6-26. Il ginocchio sinistro si presenta tumefatto e dolente. Si ripete l'iniezione sottocutanea di salicilato sodico gr. 0,50. L'eliminazione urinaria inizia normalmente dopo 25 minuti. Nel liquido articolare dei due ginocchi, estratto diverse volte a diversi intervalli di tempo, la reazione per il salicilato rimane costantemente negativa.

20-6-26. Identico risultato negativo per la permeabilità articolare dall'esterno all'interno si ha dopo iniezione sottocutanea di K I gr. 0,50.

28-6-26. Si ripete l'iniezione sottocutanea di salicilato gr. 0,50. L'eliminazione urinaria inizia dopo 25 minuti. Nel liquido articolare del ginocchio sinistro che è quasi completamente guarito, l'acido salicilico comincia a comparire dopo circa due ore, mentre in quello del ginocchio destro compare dopo 80 minuti. In ambedue perdura circa 12 ore.

ESPERIENZA VII. — Cagna di kg. 6,300.

6-4-27. Iniezione sottocutanea di salicilato di sodio gr. 0,50. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti e cessa dopo circa 28 ore. Nel liquido articolare delle ginocchia si riscontra il medicamento iniettato dopo 45 minuti e scompare dopo circa 20 ore.

13-4-27. S'iniettano alcune gocce di una sospensione di stafilococco aureo nel ginocchio destro.

15-4-27. L'articolazione infetta si presenta gonfia, calda e dolente. L'animale tiene l'arto in semiflessione e lo adopera molto limitatamente. Una puntura esplorativa dà esito a liquido siero purulento sotto forte pressione. Iniezione sottocutanea di salicilato sodico gr. 0,50. L'eliminazione urinaria comincia dopo 30 minuti e dopo 45 minuti si ha reazione positiva per l'acido salicilico anche nel liquido del ginocchio sano. Nel liquido del ginocchio malato invece la reazione si mantiene negativa fino a 6 ore dopo l'iniezione.

18-4-27. Risultati approssimativamente uguali, con netta reazione negativa nel liquido articolare del ginocchio malato, si hanno dopo iniezione sottocutanea di K I gr. 0,50 che compare nel ginocchio sano dopo 60 minuti e vi perdura per circa 12 ore.

23-4-27. Iniezione endoarticolare di salicilato sodico gr. 0,25 nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria inizia dopo 25 minuti e cessa dopo circa 24 ore.

26-4-27. La raccolta purulenta endoarticolare si apre spontaneamente all'esterno. Iniezione endoarticolare di salicilato gr. 0,25 nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti e cessa dopo 20 ore.

Esperienza VIII. — Cagna di kg. 5,700.

26-3-27. Iniezione sottocutanea di salicilato gr. 0,50. Nelle urine compare dopo 25 minuti e scompare dopo 28 ore; nel liquido articolare compare dopo 45 minuti e scompare dopo circa 20 ore.

30-3-27. Iniezione endoarticolare di salicilato gr. 0,25 nel ginocchio destro. L'eliminazione urinaria inizia dopo 40 minuti e cessa dopo 24 ore.

13-4-27. S'iniettano alcune gocce di una sospensione di stafilococco aureo nel ginocchio sinistro.

15-4-27. Il ginocchio sinistro si presenta tumefatto, caldo e dolente. Iniezione sottocutanea di salicilato sodico gr. 0,50. Il passaggio nelle urine inizia regolarmente dopo 25 minuti e nel liquido articolare del ginocchio sano dopo 50 minuti; mentre il liquido del ginocchio malato dà reazione negativa fino a 6 ore dopo l'iniezione.

17-4-27. Identico risultato negativo per la permeabilità del ginocchio malato si ha dopo iniezione sottocutanea di K I gr. 0,50, che compare nelle urine dopo 40 minuti e nel liquido articolare del ginocchio sano dopo 60 minuti.

18-4-27. Iniezione endoarticolare di salicilato sodico gr. 0,25 nel ginocchio malato. Eliminazione urinaria rapidissima con reazione nettamente positiva 20 minuti dopo l'iniezione, cioè notevolmente più presto che nell'articolazione sana dello stesso animale e in altri animali normali. L'eliminazione urinaria dura circa 20 ore.

23-4-27. Iniezione sottocutanea di K I gr. 0,50. Il passaggio nelle urine avviene dopo 40 minuti, mentre nel liquido articolare del ginocchio malato non avviene affatto.

Esperienza IX. — Cane vecchio di grossa taglia. Peso kg. 14.

28-4-27. Iniezione endoarticolare di K I gr. 1. La reazione per lo iodio nella saliva è negativa, anche dopo aver provocato meccanicamente e in via riflessa (vista di cibo) la salivazione, e tale si mantiene anche dopo 10 e dopo 20 ore. Si presume perciò che la parete articolare in questo caso non abbia potere di assorbimento all'infuori di qualunque fattore patologico apprezzabile all'esame fisico. È però da rilevare che trattavasi di un animale di età avanzata e in condizioni generali molto scadenti: potrebbe quindi prendersi in considerazione l'ipotesi di alterazioni istologiche della sinoviale, da senilità, o da pregresse affezioni per spiegare il fenomeno.

Non fu possibile praticare altre ricerche su questo animale perchè venne a morte dopo pochi giorni. Nulla di notevole fu rilevato all'autopsia.

Gruppo II. — *Ricerche sull'uomo.*

Per questo gruppo di ricerche ho usato la soluzione iodo-iodurata del Durante di 2° grado, in fiale contenenti ciascuna iodio gr. 0,02 · ioduro di potassio gr. 0,10, acqua cmc. 1, adoperando una fiala intera per le iniezioni sottocutanee e mezza fiala per quelle endoarticolari (in modo da iniettare per quest'ultima via 1 ctg. di iodio e 5 ctg. di K I).

Osservazione I. — G. M., anni 10. Artrosinovite tbc. ginocchio destro.

30-4-26. Iniezione iodica endoarticolare nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria e salivare comincia quasi contemporaneamente dopo 25 minuti e cessa dopo 16 ore.

1-5-26. Iniezione iodica endoarticolare nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 25 minuti e cessa dopo 10 ore.

3-5-26. Si ripete l'iniezione iodica nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 25 minuti e cessa dopo 20 ore.

OSSERVAZIONE II. — V. C., anni 36. Artrosinovite tbc. ginocchio sinistro, curata da lungo tempo con terapia immobilizzante e in via di avanzata guarigione.

6-5-26. Iniezione iodica endoarticolare nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 25 minuti e cessa dopo 18 ore.

8-5-26. Iniezione iodica endoarticolare nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria inizia dopo 25 minuti e cessa dopo 14 ore.

10-5-26. Iniezione iodica sottocutanea. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 25 minuti e cessa dopo 24 ore.

13-5-26. Iniezione iodica intramuscolare. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 25 minuti e cessa dopo circa 20 ore. Nel liquido articolare del ginocchio malato la reazione per lo iodio comincia a diventare positiva dopo due ore dall'iniezione ma è appena accennata, e tale si mantiene ancora dopo 5 ore.

Si rimane in dubbio sull'interpretazione di questa ricerca oltre che per la tenuità della reazione anche e sopratutto per la possibilità che essa sia da riferire, più che al passaggio dello iodio iniettato sottocute, a residui di iodio rimasti nel cavo articolare dall'iniezione endoarticolare praticata cinque giorni prima. Dominici ha trovato ancora, al massimo dopo 4 giorni, lo iodio iniettato nelle articolazioni.

Nelle mie ricerche sperimentali su esposte ho trovato lo K I e il salicilato iniettati nelle articolazioni, dopo 7 e dopo 10 giorni dall'ultima iniezione, ma è da notare che nelle dette esperienze avevo praticato ripetute iniezioni e avevo usato forti dosi di medicamento.

16-5-26. Per due successive iniezioni iodiche nel ginocchio malato l'eliminazione urinaria inizia dopo 25 minuti e cessa dopo circa 16 ore.

OSSERVAZIONE III. — D. G., anni 11. Osteoartrite tbc. ginocchio sinistro curata e in via di avanzata guarigione.

16-5-26. Iniezione iodica nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 35 minuti e cessa dopo 16 ore.

21-5-26. Iniezione iodica nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria inizia dopo 35 minuti e cessa dopo 20 ore.

27-5-26. Si ripete l'iniezione iodica nel ginocchio malato con identico risultato della precedente.

2-6-26. Iniezione iodica sottocutanea. L'eliminazione urinaria comincia dopo 25 minuti e cessa dopo 16 ore.

OSSERVAZIONE IV. — U. S., anni 13. Osteoartrite tbc., forma fungosa, ginocchio destro, con sublussazione posteriore della tibia.

27-6-26. Iniezione iodica nel ginocchio malato. La reazione per lo iodio nell'urina e nella saliva comincia a diventare positiva solo dopo 60 minuti ma è debolissima e tale si mantiene ancora dopo 3 ore, di modo che si rimane incerti sull'apprezzamento di tale risultato e si presume che il potere assorbente in questo caso sia abolito o molto limitato.

All'intervento chirurgico si trovò la sinoviale in massima parte distrutta.

30-6-26. Iniezione iodica nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria e salivare inizia dopo 35 minuti e cessa dopo 14 ore nella saliva e dopo 18 ore nell'urina.

OSSERVAZIONE V. — I. A., anni 24. Osteoartrite tbc. ginocchio sinistro.

13-11-26. Iniezione iodica nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti e cessa dopo 24 ore.

16-11-26. Iniezione iodica nel ginocchio malato. L'eliminazione inizia dopo

50 minuti ma è molto dubbia, diviene evidente solo dopo 60 minuti e cessa dopo circa 36 ore. Esiste dunque in questo caso un notevole ritardo del tempo d'inizio e un prolungamento della durata dell'eliminazione rispetto al lato sano, il che depone per una notevole limitazione della permeabilità dall'interno all'esterno.

All'intervento operativo si constatò che la sinoviale era profondamente alterata, ispessita, e cosparsa di fungosità.

Osservazione VI. — C. G., anni 60. Frattura della rotula destra datante da tre giorni. Notevole emartro.

20-11-26. La permeabilità dall'interno all'esterno saggiata con la solita iniezione iodica endoarticolare dà i seguenti risultati:

Per il ginocchio sano l'eliminazione urinaria inizia dopo 40 minuti e dura 24 ore.

Per il ginocchio malato l'eliminazione urinaria inizia dopo 80 minuti e cessa dopo 16 ore. Dunque anche in questo caso il ritardo del tempo d'inizio e la diminuzione della durata dell'eliminazione urinaria depongono per un alterato potere di permeabilità articolare.

Osservazione VII. — B. A., anni 42. Distorsione piede destro, datante da 5 giorni, senza emartro.

23-11-26. La permeabilità dall'interno all'esterno saggiata nell'articolazione tibio-astragalica si dimostra uguale per l'articolazione traumatizzata e per quella normale dell'altro lato. In ambedue l'eliminazione inizia dopo 30 minuti e dura 20 ore circa.

Osservazione VIII. — B. M., anni 25. Sinovite cronica di dubbia natura ginocchio sinistro, datante da un anno e guarita (esame clinico e radiografico negativi).

25-11-26. Permeabilità dall'interno all'esterno normale (eliminazione dopo 25 minuti) e uguale a quella del lato sano.

Osservazione IX. — P. A., anni 22. Artrosinovite tbc. del ginocchio sinistro con notevole idrarto.

17-3-27. Iniezione iodica nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria comincia dopo 50 minuti e cessa dopo circa 36 ore.

19-3-27. Iniezione iodica nel ginocchio sano. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti e cessa dopo 24 ore.

21-3-27. Iniezione di salicilato sodico gr. 0,25 nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria inizia dopo 45 minuti e cessa dopo 20 ore circa.

31-3-27. Iniezione iodica intramuscolare. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti. Nel liquido articolare del ginocchio malato la reazione per lo iodio risulta negativa fino a 5 ore dopo l'iniezione.

Osservazione X. — S. B., anni 14. Osteoartrite tbc. ginocchio sinistro.

19-3-27. Iniezione iodica nel ginocchio malato. L'eliminazione salivare inizia dopo 25 minuti; quella urinaria invece dopo 50. Ambedue cessano dopo circa 24 ore.

21-3-27. Iniezione di salicilato sodico gr. 0,25 nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria inizia dopo 60 minuti.

Questo notevole ritardo dell'eliminazione urinaria sia per lo iodio sia, e più ancora, per il salicilato indurrebbe a pensare che in questo caso ci fosse stata una notevole diminuzione di permeabilità della parete articolare dall'interno all'esterno. Ma contro tale interpretazione sta l'eliminazione salivare dopo iniezione iodica, che inizia come di norma dopo 25 minuti.

31-3-27. Una seconda iniezione iodica nel ginocchio malato dà gli stessi risultati della prima, cioè eliminazione salivare normale e urinaria ritardata. Si pensa allora a una lesione renale per spiegare il ritardo dell'eliminazione urinaria e tale interpretazione è avvalorata dalla presenza di albumina nelle urine. Questo caso è di un certo interesse per mettere in evidenza le cause

di errore nell'apprezzamento dei risultati di simili indagini e l'opportunità di osservare le diverse vie di eliminazione di un medicamento prima di trarre delle conclusioni su di un solo elemento di giudizio.

Osservazione XI. — L. A. Artrosinovite tbc. ginocchio destro con notevole idrarto.

17-3-27. Iniezione iodica intramuscolare. L'eliminazione salivare inizia dopo 35 minuti; quella urinaria dopo 25 minuti e dura 24 ore.

Nel liquido articolare estratto dal ginocchio malato la reazione per lo iodio risulta nettamente negativa fino a 5 ore dopo l'iniezione.

21-3-27. Iniezione di salicilato gr. 0,25 nel ginocchio malato. L'eliminazione urinaria inizia dopo 30 minuti e dura 24 ore.

31-3-27. Lo stesso risultato si ottiene per l'iniezione iodica.

Dunque in questo caso come nei due casi precedenti (oss. II e IX) e in qualche esperimento sugli animali (esp. VI) si ha una impermeabilità della parete articolare per sostanze provenienti dall'esterno, pur essendo per la stessa sostanza normale o poco alterata la permeabilità dall'interno all'esterno. Mi limito qui a segnalare il fenomeno riservandomi di discuterne ampiamente in seguito.

Vediamo intanto di ricapitolare i risultati delle mie ricerche e di trarne, se possibile, qualche conclusione.

Per maggior chiarezza riassumerò schematicamente i risultati più salienti delle mie ricerche dividendole in due gruppi: uno della permeabilità della parete articolare allo stato normale e l'altro della permeabilità allo stato patologico; tanto dall'interno all'esterno che dall'esterno all'interno.

I) Permeabilità delle pareti articolari allo stato normale.

- Permeabilità dall'int. all'est. (iniezione endoarticolare)
  - presenza nelle urine
    - uomo: inizio dopo 25'-40'; durata 18-24 h.
    - animali: inizio dopo 30'-50'; durata 16-24-48 h. (1)
- Permeabilità dall'est. all'int. (iniezione sottocutanea)
  - presenza nelle urine
    - uomo: inizio dopo 25'-30'; durata 20-24 h.
    - animali: inizio dopo 25'-40'; durata 18-28 h.
  - presenza nella artic.
    - animali: inizio dopo 45'-80'; durata 12-20 h.

II) Permeabilità delle pareti articolari allo stato patologico

- Permeabilità dallo interno all'esterno
  - *Traumi*
    - uomo: diminuita o normale secondo la gravità del trauma
    - animali: diminuita secondo la gravità del trauma
  - *Flogosi acute*: normale, o aumentata (?)
  - *Flogosi croniche tubercolari*: normale, o diminuita, o abolita secondo i casi
- Permeabilità dallo esterno all'interno
  - *Traumi*: negativa. Ricompare, ma molto ritardata, dopo 10-18 giorni
  - *Flogosi acute*: negativa fino a 10 giorni dopo l'infezione
  - *Flogosi croniche tbc.*: negativa, o dubbia e fortemente ritardata

(1) Variazioni in rapporto alla quantità di sostanza iniettata.

Esposte così le ricerche eseguite, dettagliatamente e in modo schematico, vediamo ora a quali considerazioni si prestano i risultati ottenuti ed eventualmente a quali conclusioni ci possono autorizzare.

Da un rapido sguardo al protocollo e al quadro schematico su riportati risalta subito una constatazione di notevole importanza e cioè che la parete articolare in condizioni normali è dotata di una reale permeabilità la quale è molto più marcata dall'interno all'esterno che non nel senso inverso. Per quanto riguarda la permeabilità dell'interno all'esterno risulta dalle mie ricerche che lo iodio, lo ioduro di potassio, il salicilato di sodio, iniettati dentro una articolazione normale vengono assorbiti e compaiono nelle urine entro un limite di tempo variabile da 25 a 40 minuti nell'uomo e da 30 a 50 minuti negli animali. Le stesse sostanze iniettate per via sottocutanea o intramuscolare compaiono nelle urine dopo un tempo variabile da 25 a 30 minuti nell'uomo e da 25 a 40 minuti negli animali. L'eliminazione dura da 16 a 24 ore (in qualche esperimento anche 36-48 ore in relazione alla quantità di medicamento iniettato) ed è presso a poco uguale per le due diverse vie di somministrazione; o a voler essere scrupolosi è un po' più breve e segue in genere un ritmo più irregolare per l'iniezione endoarticolare rispetto a quella sottocutanea. Un siffatto comportamento della eliminazione urinaria dopo iniezione endoarticolare parla per un notevole potere assorbente della parete articolare dall'interno all'esterno. E sulla rapidità dell'assorbimento, in rapporto al tempo di inizio dell'eliminazione, non pare che abbia influenza notevole la quantità della sostanza iniettata la quale invece influenza certamente la durata dell'eliminazione (vedasi esp. 3ª, 5ª, 6ª).

Per ciò che riguarda la permeabilità dall'esterno all'interno risulta dalle mie ricerche che le suddette sostanze chimiche iniettate sottocute impiegano da 45 a 80 minuti per attraversare la parete articolare. La presenza della sostanza nella cavità articolare dura da 12 a 20 ore. Ciò potrebbe far pen sare che la permeabilità della parete articolare dall'esterno all'interno sia inferiore a quella in senso opposto tanto più che l'eliminazione urinaria segue in ambedue i casi lo stesso ritmo e che come ho già fatto notare la quantità della sostanza iniettata, almeno entro certi limiti pare non abbia notevole influenza sul tempo di inizio della sua eliminazione. Ma ciò, ripeto, può esser vero entro certi limiti e non va trascurato che per la diffusibilità stessa delle sostanze e le tenui dosi di esse impiegate, queste, iniettate sotto cute si diffondono rapidamente a tutto l'organismo, per cui solo una quantità minima di esse perviene a contatto con l'articolazione e in tale diluizione da non potere attraversare la parete o, più verosimilmente, da non essere rivelabile in un primo tempo alla reazione di identità. D'altra parte, tenuto conto anche della irrorazione sanguigna e linfatica dei rispettivi territorii, una maggiore quantità della sostanza iniettata sottocute viene ad essere eliminata per il rene, ghiandole salivari, ecc. È da tener presente infine che la

parete articolare per la sua struttura istologica si possa prestare meno facilmente di altri organi ad essere attraversata da una data sostanza. Tutti questi fattori possono renderci ragione della comparsa tardiva nel liquido articolare di una sostanza iniettata sotto cute. Tale fenomeno dunque, in condizioni normali, a mio parere, è da interpretare non come un grado inferiore di permeabilità dall'esterno rispetto a quella dall'interno, ma come un ritardo di assorbimento da riferire a fattori meccanici e fisici (diffusibilità, diluizione) che non si verificano quando la sostanza è iniettata direttamente dentro l'articolazione, per la sua concentrazione più forte. Non si potrebbero facilmente spiegare in modo diverso i risultati ottenuti perchè i tessuti che la sostanza deve attraversare nelle due direzioni sono sempre gli stessi.

Comunque, ai fini del presente studio interessa rilevare che la parete articolare anche dall'esterno all'interno gode di una certa permeabilità, sebbene questa sia notevolmente inferiore per rapidità e per durata a quella che avviene dall'interno all'esterno.

Passando ora ai dati comparativi circa la permeabilità delle pareti articolari, in condizioni normali e in condizioni patologiche, risulta dalle mie ricerche che esistono notevoli differenze di comportamento sia rispetto all'affezione di cui è colpita l'articolazione, sia anche rispetto ai due opposti sensi della permeabilità. E più precisamente:

1) Traumi (esp. 5ª e 6ª, osserv. 6ª e 7ª). La permeabilità può restare invariata o subire turbe di varia entità, che vanno dal ritardo più o meno marcato fino all'abolizione completa, secondo che il trauma è stato lieve o grave. Dette turbe si estrinsecano con maggiore intensità per la permeabilità dall'esterno all'interno. Si ha infatti che per la stessa articolazione traumatizzata (esp. 6ª), la permeabilità dall'esterno all'interno è negativa fino a dieci giorni dopo il trauma e comincia a ristabilirsi verso il 18° giorno, ma anche allora con notevole ritardo rispetto alla norma, laddove la permeabilità dall'interno all'esterno persiste sempre, se pur con un notevole ritardo nei primi giorni, e già all'8° giorno dopo il trauma, ritorna quasi normale. Infine per un trauma di lieve entità (esp. 5ª e oss. 7ª) la permeabilità dall'interno all'esterno è solo molto leggermente e transitoriamente alterata.

Si può quindi affermare in linea di massima che i traumi ostacolano la permeabilità della parete articolare in rapporto diretto alla loro gravità, e che tale ostacolo si esercita maggiormente sulla permeabilità dall'esterno all'interno; ma che la permeabilità si ripristina in un lasso di tempo relativamente breve e variabile secondo la gravità del trauma.

Un tale comportamento e più precisamente i diferenti disturbi della permeabilità per i due opposti sensi, difficilmente si potrebbero spiegare con le sole alterazioni istologiche della parete articolare in seguito al trauma. È fuor di dubbio che tali alterazioni hanno una parte preponderante nel determinismo del disturbo di permeabilità. Ma se esse ne fossero la sola causa patoge-

netica non si spiegherebbe perchè il disturbo di permeabilità non sia eguale per ambidue i sensi e venga invece risentito maggiormente in un senso, e cioè dall'esterno all'interno, che nell'altro; mentre a rigor di logica dovrebbe essere uguale nei due sensi dato che i tessuti e quindi gli ostacoli che la sostanza deve attraversare nelle due direzioni sono sempre gli stessi.

Devono dunque intervenire altri fattori e questi, a mio parere, possono identificarsi in due gruppi, il primo dei quali ho già ricordato per spiegare l'apparente inferiorità della permeabilità dall'esterno all'interno in condizioni normali. Persistendo tali fattori si capisce come anche un lieve ostacolo opposto dalla parete articolare stessa alterata dal trauma si faccia risentire maggiormente per la permeabilità dall'esterno all'interno, laddove per quella in senso opposto il solo ostacolo delle alterazioni della parete può essere ancora vinto dalla forte concentrazione del medicamento iniettato nell'articolazione e dalla mancanza di altre vie di diffusione e di eliminazione.

Il secondo gruppo di fattori che a mio parere bisogna tenere presenti è da riferire alle mutate condizioni fisiche e chimiche dell'articolazione traumatizzata per la presenza del versamento articolare che suole accompagnare i traumi di una certa entità. La forte tensione del versamento articolare da un lato e l'assorbimento, la diluizione, la combinazione chimica tra la sostanza iniettata e il contenuto articolare dall'altro, possono contribuire a spiegare le turbe di permeabilità e la loro diversa intensità nei due diversi sensi.

Infatti per la permeabilità dell'int. all'est. osserviamo che essa è conservata, se pure con notevole ritardo rispetto alla norma, e ciò è verosimilmente in rapporto oltre che con le lesioni istologiche della parete articolare anche con la stentata diffusione della sostanza iniettata nell'articolazione e alla quantità di essa trattenuta dal sangue e dai coaguli. Questi ostacoli però vengono superati grazie alla concentrazione della sostanza iniettata.

Invece per la permeabilità in senso opposto la forte tensione endoarticolare, in unione alle lesioni istologiche apportate dal trauma e agli altri fattori ostacolanti che sussistono anche in condizioni normali, darebbe l'ultima spinta alla difficoltà di passaggio dall'esterno all'interno e impedirebbe del tutto alla sostanza iniettata sottocute di arrivare fin dentro l'articolazione.

L'importanza di tali concause meccaniche e fisiche nel determinismo delle turbe di permeabilità articolare dopo traumi, viene a essere confermata da quanto accade nelle flogosi articolari acute prodotte sperimentalmente.

2) Per le Flogosi acute (esp. 7ª e 8ª), infatti, specialmente nei primi giorni, quando più marcata è la essudazione e quindi la tensione endoarticolare, si ha che la permeabilità dall'interno non solo non è alterata ma sembra anche intensificata in quanto che l'assorbimento della sostanza iniettata e l'eliminazione urinaria dopo iniezione nell'articolazione malata avviene con anticipo, sia pure di pochi minuti, rispetto a quella consecutiva a iniezione nell'articolazione sana. In tal senso parlerebbero le esperienze 7ª e 8ª sebbene devo francamente riconoscere che per poter parlare con sicurezza di eli-

minazione anticipata, e quindi di aumento di permeabilità, occorrerebbe una più marcata differenza fra il normale e il patologico. Perciò mi limito semplicemente a segnalare i miei risultati, ma credo di poter insistere almeno sulla constatazione che le flogosi acute non ostacolano la permeabilità dall'interno all'esterno.

Ben altro invece accade per la permeabilità dall'esterno all'interno la quale nelle mie ricerche si è dimostrata negativa fino a 10 giorni dopo l'infezione sperimentale. Non potei seguire l'ulteriore comportamento di queste esperienze perchè nei giorni successivi le raccolte articolari si aprirono all'esterno.

Per l'interpretazione di tali risultati credo ci si possa riportare a quanto ho detto per i traumi circa l'associazione di fattori fisici e lesioni istologiche nel determinismo delle turbe di permeabilità. Anche nelle flogosi articolari acute osserviamo che la permeabilità dall'esterno all'interno subisce turbe marcate e protratte mentre quella in senso opposto rimane invariata o subisce addirittura un'intensificazione. Ambedue le condizioni patologiche in questione, traumi e flogosi acute, importano dal punto di vista fisico un aumento della tensione endoarticolare per la presenza di liquido nel cavo articolare e tale fattore penso non debba essere trascurato per spiegare la genesi dei disturbi di permeabilità testè descritti. L'aumento di tensione endoarticolare, solo o associato ad altri fattori, quali per esempio l'iperemia, ci potrebbe anche spiegare l'eventuale aumento di permeabilità dall'interno all'esterno che pare si verifichi nei primi giorni dopo l'infezione sperimentale. Contro tale interpretazione starebbe qualche ricerca sui traumi (esp. 6ª e oss. 6ª) nelle quali, pur con un aumento di tensione endoarticolare, si ebbe una diminuzione di permeabilità dall'interno all'esterno; ma è da notare che nei gravi traumi, come nei casi citati, il contenuto articolare è essenzialmente costituito da sangue e da coaguli che in via chimica e meccanica possono trattenere la sostanza iniettata nell'articolazione e ritardarne l'assorbimento per opera della parete. Infatti abbiam visto come per lievi trumi, con versamento scarso o assente, tali turbe non si verificano o sono molto lievi e di breve durata (esp. 5ª, oss. 7ª).

3) Le Flogosi croniche tubercolari possono non avere grave influenza o determinare turbe della permeabilità, nei due sensi e di vario grado, secondo l'entità del processo, la forma anatomica, la cronicità e le trasformazioni istologiche della parete articolare.

Per la permeabilità dall'interno all'esterno su nove casi di artropatie tubercolari in 6 si ebbe permeabilità normale e uguale a quella dell'articolazione omologa sana, mentre in tre si ebbe diminuzione di permeabilità di grado variabile, con ritardo della eliminazione e debolezza della reazione di identità che in un solo caso furono così intense da autorizzare il sospetto di un'abolizione totale (oss. 4ª). È da notare che in due casi (oss. 4ª e 5ª) sui tre in cui vi erano turbe di permeabilità, si trattava di processi datanti da

lungo tempo e nei quali all'intervento operativo fu riscontrata la sostituzione quasi completa della capsula articolare con tessuto tubercolare.

L'altro caso (oss. 9ª) è l'unico che, per così dire, infirma il comportamento di casi analoghi per condizioni fisiche (traumi, flogosi) perchè, pur con un aumento di tensione endoarticolare, per un notevole idrarto, mostrò una diminuzione di permeabilità dall'interno all'esterno rispetto al lato sano; ma anche in questo caso si trattava di un processo di vecchia data e non sappiamo quali modificazioni istologiche si erano potute stabilire a carico della parete articolare.

Anche Draganesco (7) richiama l'attenzione sull'importanza delle trasformazioni istologiche della sinoviale quale fattore di ostacolo alla permeabilità, come potè convincersi all'autopsia di un caso di personale osservazione.

La permeabilità dall'esterno all'interno fu saggiata in tre casi sui 9 studiati (oss. 2ª, 9ª, 11ª) e ad eccezione di un caso (Oss. 2ª), e questo stesso di dubbia interpretazione, o comunque con permeabilità notevolmente diminuita, negli altri due si constatò abolizione completa di permeabilità. Mi preme far notare a conferma di quanto ho detto precedentemente che in questi due casi si trattava precisamente di forme con idrarto, mentre nel primo caso si trattava di una forma di vecchia data, clinicamente guarita ma con notevole limitazione dei movimenti ed è a presumersi quindi che in tal caso si fossero stabilite notevoli trasformazioni della sinoviale. Merita anche di essere rilevato il fatto che di questi tre casi due presentavano permeabilità dall'interno all'esterno normale.

Concludendo, i risultati delle mie ricerche mettono in evidenza i seguenti fatti:

1) La parete articolare è dotata di una reale permeabilità tanto dall'interno all'esterno che in senso opposto.

2) In linea di massima la permeabiiità dall'esterno è inferiore a quella dall'interno, sia pure in senso relativo e per l'intervento dei fattori estrinseci su ricordati.

3) La permeabilità delle articolazioni è una funzione precipua della sinoviale come dimostra la forte diminuzione o scomparsa di tale permeabilità in casi di distruzione o trasformazione della sinoviale stessa.

4) Gli stati patologici da me presi in considerazione sono capaci di importare turbe di vario grado della permeabilità fino alla sua abolizione totale, specialmente per quella dall'esterno all'interno.

5) Dette turbe sono da riferire oltre che alle alterazioni della parete articolare anche a fattori fisici e chimici inerenti al contenuto endoarticolare.

6) E' possibile che la permeabilità di un'articolazione si ripristini allo stato normale dopo uno dei fattori patologici su menzionati, sempre che non si siano stabilite profonde alterazioni e trasformazioni istologiche della sinoviale, nel qual caso la permeabilità resta definitivamente abolita o gravemente compromessa.

BIBLIOGRAFIA.

(1) TILLMANS, HAGEN-TORN, cit. da TESTUT: *Tratt. di Anatomia umana*, e da PRENANT: *Traité d'histologie.*
(2) JACOBY e BONDI. Cit. da MAYER e GOTLIEB: *Die exper. Pharmakologie*, 1920.
(3) BARRÉ. Thèse de Paris, 1912.
(4) PRIBRAM. Zentralbl. f. Chir., 1924, p. 1964.
(5) WIDAL e SICARD. Soc. de Biol., 3 nov. 1900.
(6) CIUCA. Ann. de Biol., 1911, t. 1.
(7) DRAGANESCO. Presse Médicale, 1922, n. 69.
(8) DEBRÉ e PARAF. Soc. méd. des hôp. de Paris, 31 ott. 1921.
(9) DOMINICI. Policlinico, vol. XVI-C., 1909.
(10) DADDI. *Manuale di ricerche cliniche.* U. T. E. T.

IV.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Le alterazioni dell'equilibrio acido-basico nelle ustioni gravi.

Dott. PIETRO VALDONI, assistente.

Nelle ustioni, oltre alle lesioni più o meno accentuate prodotte dal corpo ustionante nel punto dell'applicazione, esiste una serie di alterazioni a carico di tutto l'organismo che se nella maggior parte dei casi sono di secondaria importanza, in altri casi sono state invocate a spiegare la comparsa di fenomeni gravi e talora la morte. Ed è appunto a queste forme gravi di ustioni che abbiamo rivolto lo studio delle modificazioni dell'equilibrio acido-basico dell'organismo.

A spiegare la morte per ustione esistono alcune teorie di cui accennerò brevemente.

Teoria tossica. — Nel focolaio di scottatura si formerebbero delle sostanze tossiche il cui assorbimento viene a turbare più o meno la funzionalità degli altri organi. Il Lustgarten crede che si formi una ptomaina simile alla muscarina, alla trimetilamina, che si svilupperebbe nelle croste della cute per opera dei batteri della putrefazione. Altri hanno incolpato speciali sostanze albuminoidee così una tossi-albumina (Fränkel), derivati della scissione dell'abumina come albumose (Mathes), peptotossine (Kijanitzin), peptoni (Spielger), altri ancora sostanze emolitiche (Dieterich e Döring), sostanze necrotizzanti. Reiss e Pfeiffer hanno trovato nelle orine una sostanza simile alla piridina, Boyer e Guinard hanno creduto di dimostrare l'aumento della tossicità orinaria saggiandola con la iniezione sottocutanea in sorci bianchi;

Leotta avendo ripetuti questi esperimenti praticando iniezioni endovenose nei conigli dopo aver reso isotonica l'orina iniettata, ha ottenuto risultati che sono in perfetta contraddizione con quelli degli autori precedenti e ciò perchè questi non hanno tenuto conto della concentrazione molecolare e della assenza di isotonia dell'orina iniettata.

Il Catiano dà importanza ad un corpo simile all'acido prussico che si formerebbe per la trasformazione del formiato di ammoniaca che non potrebbe essere eliminato dalla cute. Lo Schierning ammette la presenza in circolo di sali potassici venefici provenienti dalla distruzione delle emazie; anche Foà e Pellacani ammettono esistere nelle scottature una intossicazione da fermento fibrinogeno.

Heyde ha pensato ad una intossicazione da metilguanidina la cui presenza è riuscito a dimostrare nelle orine.

Teoria della soppressione della funzione cutanea. — Secondo l'ipotesi di Rost, Mendel ed altri, la morte avverrebbe direttamente per l'abolizione della perspirazione cutanea: però il fatto che vi possono essere morti da ustione senza che la superficie cutanea sia estesamente e profondamente alterata e che non veniva nessun danno all'organismo per la verniciatura della cute (Senator) inducono a non dare a questa teoria grande importanza. Küst pensava ad una diminuzione dello stimolo respiratorio in rapporto con la diminuita superficie cutanea. Billroth ed Edennighen pensavano ad un accumulo di ammoniaca nell'organismo perchè questa normalmente è eliminata per la cute. Kalk ammetteva una eccessiva dispersione di calore conseguente alla dilatazione dei vasi nella regione ustionata.

Teoria nervosa. — Falk stesso ha dato importanza ad uno stimolo sulle terminazioni nervose che determinerebbe per via riflessa una forte diminuzione del tono vasale cui seguirebbe una paralisi generale dei vasi e quindi del cuore e del sistema nervoso; altri autori, per esempio il Sonnenberg, attribuiscono l'abbassamento del tono vasale ad una irritazione riflessa del midollo spinale. Dupuytren pensava ad una eccitazione del sistema nervoso periferico; Korolenko ad uno spasmo dei vasi addominali per lesioni del plesso solare. La teoria nervosa viene resa inammissibile dalle esperienze di Kotzareff che ha dimostrato che in animali in cui era interrotta la conduzione nervosa del segmento del corpo ustionato, la morte avveniva egualmente.

Teoria anafilattica. — Heyde nel 1912 formulava così una sua ipotesi: « L'assorbimento di albumose proveniente dai tessuti scottati avrebbe il potere di sensibilizzare l'organismo in modo che ad dato momento l'ulteriore assorbimento di queste sostanze determinerebbe lo choc anafilattico ».

Successivamente Alhaique confermò i lavori di Heyde venendo alla conclusione che: « L'esperimento induce a ritenere che anche nell'uomo e soprattutto nei bambini scottati alcune delle morti tardive non altrimenti spiegabili e non collegate ad alterazioni anatomo-patologiche rilevabili all'autopsia siano dovute a condizioni anafilattiche ».

Nel 1923 Brancati ha dato a questa ipotesi una dimostrazione anatomica ed ha messo in rilievo delle analogie tra la morte per anafilassi e quella per ustione. Ha notato così oltre ad iperemie ed emorragie di vari organi una lisi degli elementi a tipo reticolo-endoteliale. Macroscopicamente erano visibili nodulini biancastri disseminati nel fegato, nell'omento e in altre sedi. Ha inoltre dimostrato emorragie ed iperemie della sostanza grigia del sistema nervoso centrale e dei centri bulbari, così alterazioni regressive degli ele menti parenchimatosi dell'asse cerebro-spinale, del fegato, della milza e delle linfoghiandole, tutte alterazioni simili a quelle che si trovano nello choc anafilattico.

Fichera dà grande importanza al reperto anatomo-patologico che Brancati ha trovato negli animali ustionati anche perchè va riferito ad alterazioni del midollo osseo che Foà trovava negli ustionati.

Da alcuni autori è stata data importanza alle *alterazioni sia plasmatiche che corpuscolari del sangue* per spiegare la patogenesi della morte per ustione.

Il Barduc già nel 1862 credeva che la morte avvenisse per la perdita di una grande quantità di siero. Lo Schultze constatò che sul tavolino riscaldabile i globuli rossi a una temperatura di 52 gradi diventavano dapprima sferici e poi si frammentavano in particelle. Anche il Klebs ha riscontrato la morte dei globuli rossi per il loro riscaldamento al disopra di 50°.

Hoppe, Seyler e Wilms hanno trovato una diminuzione di emazie, Vincent una leucopenia, Dohrn ha osservato alterazioni delle emazie (microcitosi ed ombre eritrocitiche), Cevario microciti, emoconi, filamenti.

Già abbiamo accennato al reperto di emolisine rinvenuto da Dieterich e Döring. Lesser ha pensato che il sangue perdesse in parte la sua facoltà di fissare l'ossigeno.

Tappeiner, Schlesinger, Wilms, Betagh hanno riscontrato un ispessimento del sangue. Salvioli attribuisce importanza alle embolie costituite da piastrine o da frammenti di trombi o da emazie alterate. Altri autori ancora hanno osservato un aumento del potere proteolitico nel siero degli ustionati il che sembra avere azione dannosa sui vari tessuti.

Le ricerche di Betagh hanno dimostrato che il tasso emoglobinico è diminuito. Degni di nota sono anche i risultati che egli ha ottenuto studiando la reazione del sangue con metodi titrimetrici con cui ha messo in evidenza che l'alcalinità è diminuita.

***

Come ha dimostrato la fisico-chimica moderna le ricerche dell'alcalinità del sangue eseguite con misure titrimetriche non hanno valore in quanto ci dànno solo la reazione totale del sangue che ha oscillazioni scarsissime nei limiti consentiti dalla permanenza della vitalità, mentre non dà nessun valore della reazione attuale del sangue, quella che ha interesse maggiore.

Ci sembra opportuno premettere una breve esposizione dei metodi usati per la determinazione delle variazioni dell'equilibrio acido-basico dell'organismo e cioè del pH e della riserva alcalina.

Cos'è il pH.

La determinazione del pH di un determinato liquido serve a darci la nozione esatta della sua reazione reale quale il metodo titrimetrico non è capace di dare. Un esempio ci indicherà subito la ragione. Se prendiamo 50 cc. di una soluzione normale di acido acetico e 50 cc. di una soluzione normale di acido cloridrico si vedrà che l'aggiunta di 50 cc. di soluzione normale di idrato di potassio all'una e all'altra delle soluzioni neutralizzerà completamente la loro acidità. Però nell'esempio dato sappiamo che l'acido cloridrico è un acido forte mentre l'acido acetico è un acido debole, ora il metodo titrimetrico ci dice che la loro acidità è uguale, mentre non fornisce nessuna indicazione della loro acidità attuale. Se ora delle due soluzioni equivalenti di acidi si determina l'abbassamento del punto di congelazione e la conducibilità elettrica si vedrà, che in eccezione alla legge del Vant'Hoff, queste saranno differenti per i due acidi.

La spiegazione di questo fatto è data dall'Arrhenius. Alcune sostanze, sciogliendosi nell'acqua per questo solo fatto di sciogliersi, scindono una parte delle loro molecole in ioni: *solo le molecole scisse sono attive* e la loro quantità varia a seconda delle sostanze. Tali sostanze sono dette elettroliti ed elettrolisi il fenomeno descritto.

Gli acidi forti, le basi forti e i sali che da questi derivano presentano un grado assai elevato di questa dissociazione elettrolitica, mentre gli acidi e le basi deboli e i loro sali, molte sostanze organiche si scindono molto poco. La scissione degli elettroliti nei loro ioni avviene così: la molecola, ad es., dell'HCl in soluzione acquosa è dissociata nel catione H e nell'anione Cl, quella di KOH nel catione K e nell'anione OH.

Dal punto di vista dell'elettrolisi si può classificare come acida quella sostanza che in soluzione acquosa contiene l'idrogeno (H) allo stato di ione, basi quelle che contengono ioni ossidrili (OH). Tanto l'acido quanto la base saranno tanto più energici quanto maggiore sarà la loro concentrazione di ioni H o OH e analogamente la salificazione procederà tanto più completamente quanto maggiore sarà l'energia e la concentrazione dell'acido e della base rispetto alla concentrazione degli ioni OH e H nell'acqua; in altre parole, chimicamente attivi sono gli ioni dissociati.

Un liquido sarà neutro quando non conterrà ioni liberi OH o H o quando il numero di ioni H sarà eguale a quello degli OH. Quest'ultimo caso è riferibile all'acqua chimicamente pura. L'esperienza ha dimostrato che la dissociazione elettrolitica dell'acqua è estremamente piccola e costante (secondo Kohlrausch, a 25° in 10 milioni di litri, una sola grammo-molecola è dissociata).

Per ogni elettrolita è quindi anche per l'acqua, a parità di titolo di soluzione, di temperatura, di pressione atmosferica, esiste un determinato rapporto tra numero di molecole intatte e numero di molecole scisse. Questo rapporto si chiama *costante di dissociazione*

$$K = \frac{\text{ioni} + \text{ioni} -}{\text{molecole intatte}}$$

similmente nel caso dell'acqua si avrà

$$K - \frac{H \times OH}{H_2 O}$$

dove K è costante. Il denominatore di questa frazione può ritenersi costante perchè le molecole dell'acqua restano indissociate in immensa maggioranza

sì che anche col massimo di dissociazione dell'acqua la concentrazione del liquido in molecole d'aqua indissociate resta invariata nel suo valore assoluto. Siccome dunque si tratta di una grandezza costante questo denominatore può essere trascurato scrivendo

$$H \times OH = K$$

dove K è la *costante di dissociazione dell'acqua* e non muta se si aggiungono acidi (ioni H) o basi (ioni OH).

Mediante procedimenti chimico-fisici si è trovato che in un litro di acqua pura (a 22° circa) la concentrazione di ioni H corrisponde a un decimilionesimo di grammo ioni cioè 10^{-7}, allora la costante K sarà eguale a 10^{-14}. Siccome la costante vale per tutte le soluzioni acquose in qualsiasi soluzione (acida, alcalina e neutra) il prodotto della concentrazione di ioni idrogeno per la concentrazione di ioni ossidrili dovrà corrispondere a 10^{-14}.

Se si vuole esprimere il peso basterà moltiplicare per il peso atomico di H (1) e il peso molecolare di OH (16 + 1); si potrà quindi dire che un litro d'acqua a 18° contiene 1×10^{-7} grammi di ioni H e 17×10^{-7} grammi di ioni OH.

Difatti si può dire che la concentrazione degli H, moltiplicata per la concentrazione degli OH, dà un prodotto costante eguale a 10^{-14}. Ciò si avvera:

nell'acqua pura, in cui queste concentrazioni sono eguali ciascuna a 10^{-7}; diciamo in questo caso che la reazione della soluzione è neutra perchè neutra è quella soluzione che non contiene nè ioni H nè ioni OH, ovvero quella che contiene gli uni e gli altri in quantità eguale;

in una soluzione acida in cui la concentrazione di H sia salita per esempio a 10^{-5} e quella degli OH si abbassa a 10^{-9} per modo che il prodotto $10^{-5} \times 10^{-9}$ è ancora 10^{-14};

in una soluzione alcalina in cui si avvera un pareggio analogo ma in senso inverso.

Da ciò si deduce che se si conosce il contenuto di idrogenioni di una soluzione è chiaro che il contenuto degli idrossinioni viene determinato da questa stessa conoscenza.

Se si aggiunge all'acqua una certa quantità di acido si avrà che aumenterà la concentrazione in ioni rispetto a quella degli ossidrili, succederà l'opposto aggiungendo un'alcali.

Quando la concentrazione acida sarà eguale a 1×10^{-7} si avrà neutralità, nella acidità la concentrazione sarà maggiore, minore nell'alcalinità.

Per comodità di calcolo si è introdotto nella formula concentrazione ioni $H = 1 \times 10^{-7}$ il simbolo pH o p^h come esponenti della potenza di 10 che esprime il valore della concentrazione degli ioni privato del segno —; invece di dire, per esempio, che la concentrazione in ioni di una soluzione è 10^{-7} si dice che questa soluzione ha un pH = 7.

Il pH dell'acqua pura a 18° è 7.

Si avrà così la neutralità espressa con pH = 7, l'acidità con pH minore di 7, l'alcalinità con pH maggiore di 7, cioè quando aumenta la concentrazione di ioni H diminuisce il pH e viceversa.

Se ora riprendiamo l'esempio della titrimetria dell'acido cloridrico e dell'acido acetico possiamo vedere che determinando la concentrazione in ioni delle due soluzioni equivalenti, avremo per risultato che l'84 % dell'acido cloridrico è dissociato in ioni, mentre che l'acido acetico è dissociato solo nell1,06 %. Ciò spiega, per la legge degli equivalenti molecolari, la differenza nell'abbassamento del punto di congelazione e nella conducibilità elettrica delle due soluzioni. In altre parole stabilendo il numero degli ioni in soluzione si determina la reazione *vera* di una soluzione misurando gli ioni attuali presenti, mentre il metodo titrimetrico ci darà la misura di quelli liberi e di quelli legati, cioè potenziali, contenuti nella soluzione.

Determinazione del pH.

A) Metodo elettrometrico.

Quando una sostanza di soluzione acquosa è capace di condurre una corrente viene detta elettrolita. Come è stato esposto sopra, elettroliti sono quelle sostanze che in soluzione acquosa scompongono le loro molecole in ioni, cioè in molecole attive. Quanto maggiore sarà la concentrazione in ioni in una determinata soluzione tanto maggiore sarà la conducibilità elettrica, è appunto in questa misurazione che si basa il metodo elettrometrico, metodo di una esattezza che arriva al quarto decimale. Metodo pratico e di sufficiente esattezza per scopi clinici è il *metodo colorimetrico*. Esso consiste nel paragonare il colore assunto dal liquido in esame cui è stato aggiunto un determinato indicatore con una serie di soluzioni tantome di pH crescente e già stabilito, contenenti lo stesso indicatore. Con il nome di indicatori si intendono sostanze che cambiano di colore a seconda che siano in soluzione acida o alcalina. Il cambiamento di colore è dovuto, secondo Hantzsch, al fatto che gli indicatori non sono veri acidi bensì appartengono a un gruppo di sostanze organiche dette pseudo acidi. Essi assumono la vera forma acida solamente quando si salificano, così il pseudo acido fenolftaleina è incolore, il sale dell'acido fenolftaleina è rosso-violetto, ecc. Il cambiamento di colore di un indicatore è proporzionale al pH del mezzo, per esempio il tornasole ad un certo pH acido è rosso, a un altro pH alcalino è viola, a un pH intermedio ha un colore porpora.

Per la determinazione si aggiunge al liquido di cui si vuol conoscere il pH l'indicatore e si confronta il colore così ottenuto con quello di una serie di soluzioni tampone a cui è stato aggiunto lo stesso indicatore e di cui si conosce già il pH. I liquidi a colorazione identica avranno lo stesso pH.

Per la determinazione del pH nelle nostre ricerche abbiamo usato il metodo di Michaelis con il comparatore di Walpole.

Le sostanze tamponi.

Più sopra abbiamo introdotto nella esposizione la parola soluzione tampone. Per la grandissima importanza che ha questo argomento per spiegare tutto un complesso di fenomeni ci sembra opportuno dire che cosa è una *sostanza tampone* o *smorzatrice* (Puffer).

Se ad una determinata soluzione aggiungiamo un acido forte l'acidità di questa soluzione, se ad essa viene aggiunta una sostanza tampone non è corrispondente, ma inferiore; in altre parole la sostanza tampone ha « smorzato » l'acidità. Lo stesso vale per l'alcali. Le sostanze che agiscono come tamponi sono sali formati da acidi deboli e basi forti o da acidi forti e basi deboli. L'importanza di queste sostanze è evidente quando si pensa che ad essa è dovuta la fissità della reazione del sangue, quando per l'arrivo in circolo di un acido o di una base la reazione del sangue dovrebbe variare rendendo così incompatibile la vita. Lo stesso avviene, per esempio, in una cultura di germi acidificati dove l'acido da essi prodotto fa variare la reazione del terreno rendendolo inadatto alla vita degli stessi germi: basta l'aggiunta di un « tampone » perchè l'acidità si smorzi e la reazione del mezzo non cambi.

Il meccanismo d'azione può essere illustrato con un esempio: L'acido acetico è un acido debole e quindi si dissocia poco in soluzioni, il suo pH sarà per es.: 4. Alla soluzione aggiungiamo dell'acetato di sodio che invece si dissocia quasi completamente. Se ora si determina il pH della nuova soluzione si troverà che questo sarà divenuto 6. Teoricamente avrebbe dovuto diminuire perchè nella soluzione dovevano aumentare in numero gli ioni H e quindi l'acidità. È successo che l'acetato di sodio si è dissociato in ioni sodio e in ioni con il radicale acetico. Questi si combinano con i pochi ioni H dell'acido acetico e formano molecole non dissociate di acido acetico. In questa maniera gli ioni H dell'acido acetico vengono fissati dal radicale acetico e la concen-

trazione in ioni diminuisce proporzionatamente. Se a questo miscuglio acetico si aggiunge dell'acido cloridrico l'acidità non cambia e ciò perchè l'acido cloridrico, quale acido forte, si dissocia completamente: i suoi ioni H si legano però subito al radicale acetico dell'acetato di soda per formare dell'altro acido acetico pochissimo dissociato.

Il meccanismo non varia nel corpo umano. Riportiamo l'esempio del meccanismo regolatore dell'equilibrio acido-alcalino dato dal Parsons.

Se si scioglie l'anidride carbonica nell'acqua alla tensione normale per l'organismo di 40 mm. e alla temperatura di 37° il pH della soluzione sarà circa 4, se però alla soluzione si aggiunge del bicarbonato sodico nella percentuale contenuta nel sangue e che sviluppa in 100 cc. dopo acidificazione 50 cc. di anidride carbonica, il pH diventa 7 (cioè reazione neutra), valore molto vicino al 7,4 del sangue normale.

Quando nell'organismo si forma un eccesso di acidi (acido lattico, p. es., per l'intenso lavoro muscolare) questo combinandosi con il bicarbonato sottrae una parte di esso al sangue. Viene alterato così l'equilibrio tra l'anidride carbonica e il bicarbonato, il sangue dovrebbe assumere reazione acida. Però l'aumento dei ioni H (dell'acidità) del sangue stimola il centro respiratorio per cui viene eliminata la quantità di CO_2 in eccesso finchè i rapporti tra questo e la quantità del bicarbonato diventa normale. Ma l'eliminazione aumentata di CO_2 può raggiungere un limite oltre il quale la reazione del sangue dovrebbe diventare acida: l'organismo provvede con una nuova immissione di bicarbonato che aveva in eccesso e che teneva quale *riserva alcalina*.

Resta così delucidato che cosa si intenda per riserva alcalina: questa è rappresentata dal bicarbonato sodico del sangue che agisce in quanto è una sostanza tampone.

La riserva alcalina può essere aumentata o diminuita, è necessario quindi di poterla determinare. Si può farlo dosando direttamente il bicarbonato sodico o più facilmente dosando la quantità di CO_2 che può essere fissata dal sangue e che sta in rapporto con la riserva alcalina.

Il metodo usato è quello di Van Slyke; consiste nel prelevare il sangue, renderlo incoagulabile con aggiunta di ossalato sodico e centrifugarlo per avere il plasma; questo è agitato in presenza di un'atmosfera con 5,5 % circa di acido carbonico, quale può essere l'aria espirata dall'operatore, in modo da avere una determinazione del bicarbonato in condizioni note e costanti di pressione parziale del CO_2. Quindi nella speciale pipetta dell'apparato si libera il CO_2 nel vuoto mediante aggiunta di un acido forte. Il CO_2 che si libera rappresenta quello sciolto nel plasma e quello combinato come bicarbonato: con una formula o meglio con una tabella data dall'Autore, si calcola il CO_2 corrispondente al bicarbonato e che è quello che si è potuto fissare agli alcali del plasma. Esso corrisponde nel normale a circa 77-53 cmc. di CO_2 a pressione e temperatura normali per 100 cmc. di plasma; cala nell'acidosi indicando valori di 53-40 % acidosi lieve che è gravissima quando si scende al disotto di 30 (quando cioè il plasma fissa meno di 30 cmc. di CO_2 %); aumenta invece nell'alcalosi.

Tamponi del sangue.

Il valore di queste sostanze è notevole.

a) Tra i tamponi del plasma il sistema carbonato e bicarbonato sodico è il principale. L'arrivo nel sangue di un acido più forte dell'H_2 CO_3 intacca il bicarbonato, l'acido forte si lega alla base e libera l'acido carbonico più debole.

Ne consegue questo duplice vantaggio: che un acido più debole è venuto a sostituire l'acido più forte e che quindi il pH resterà in limiti più vicini al normale; e inoltre l'acido debole messo in libertà è un acido volatile che può essere espulso rapidamente per i polmoni;

b) il sistema tampone (fosfato monosodico e bisodico) è più efficace nelle emazie che nel plasma;

c) alla emoglobina si riconosce un potere tamponante che supera quello degli altri sistemi, ciò è dovuto alla grande quantità di emoglobina nel sangue. Henderson ne ha spiegato il meccanismo. La combinazione dell'emoglobina con l'ossigeno aumenta l'acidità del gruppo monovalente emoglobinico sicchè l'ossiemoglobina è un acido più forte e quindi maggiormente dissociato che l'emoglobina ridotta. La trasformazione negli alveoli dell'emoglobina ridotta in ossiemoglobina fornita di carattere acido più forte, decompone il bicarbonato liberando l'acido carbonico, mentre la sua dissociazione a livello dei tessuti, favorita dalla tensione del CO_2 che è quivi maggiore, mette in libertà l'alcali che si combina con l'acido carbonico.

La presenza delle sostanze tamponi ci spiegano il contrasto della nozione moderna che il sangue ha una debolissima reazione alcalina con quella di una forte alcalinità quale era risultata dalla titolazione. Infatti il sangue reagisce alcalino alla tintura di tornasole e sono necessarie notevoli quantità di acido perchè viri verso l'acidità. Questa differenza tra la reazione attuale del sangue e quella potenziale oltre che dal dato della titolazione e dalla misura della reazione ionica può essere dimostrata da queste esperienze. Se prendiamo separatamente del siero (che è quasi neutro) e dell'acqua e vi aggiungiamo una goccia di fenolftaleina vedremo che per farla arrossare bisognerà aggiungere al siero una quantità 40-70 volte maggiore di alcali; se si ripete l'esperienza con il metilorange e si aggiunge dell'acido cloridrico si vede che bisogna aggiungere al siero una quantità 327 volte maggiore di acido per avere lo stesso viraggio.

L'equilibrio acido-basico del sangue.

Condizioni essenziali per il plasma, ancor più della isoionia, è la costanza della reazione attuale, la H-OH isoionia (pH 7,35 a 37°).

L'equilibrio acido-basico è mantenuto grazie ad alcuni fattori:

1) *Fattori intrinseci* al sangue: sostanze, tamponi, emazie.

2) *Fattori estrinseci.*

a) *Funzione epatica.* Dalla disintegrazione proteica si formano aminoacidi che il fegato trasforma in ammoniaca origine dell'urea. Una parte dell'ammoniaca formata può essere impiegata a saturare gli acidi entrati in circolo, aumenta così l'eliminazione dei sali ammoniacali e diminuisce l'eliminazione di urea.

b) *Funzione renale.*

Il rene elimina facilmente un aumento di acidi o di basi dall'organismo direttamente con una escrezione aumentata degli uni e degli altri. L'acidità dell'orina non è costante, ma varia in rapporto agli alimenti ingesti e al periodo di digestione; queste variazioni dipendono appunto dalla maggiore o minore eliminazione di acidi o basi. Negli erbivori l'orina è alcalina, nei carnivori invece è acida: queste variazioni dipendono dalla ingestione di alcali nel primo caso, di basi nel secondo.

Una parte importante nel mantenimento dell'equilibrio acido-basico è sostenuta dall'ammoniaca che si combina con gli acidi in eccesso dando origine ai sali ammoniacali. Facendo un rapporto tra l'azoto ammoniacale e l'azoto totale si ha una cifra media eguale a 6:100. Un aumento di questo rapporto indica uno stato di acidosi. Ora Hasselbach ha dimostrato che il pH è inversamente proporzionale al valore del rapporto. Per quello che riguarda l'eliminazione di ioni H dobbiamo dire che il rene contribuisce al mantenimento della costanza del pH sanguigno eliminando acidi allo stato libero e precisamente gli acidi sui quali nulla può l'eliminazione polmonare, cioè gli acidi non volatili.

Le orine, come il sangue, sono ricche di sistemi tamponi ($NaH_2CO_3/NaHCO_3$: acido urico/urati; acido ossalico/ossalati, ecc). Un grande valore ha la eliminazione degli acidi deboli e precisamente tanto alle concentrazioni dei singoli sistemi tampone quanto al rapporto tra l'acido e il suo sale nei vari tamponi, poichè è appunto da tale rapporto che dipende la reazione dell'orina.

Nell'orina compare, per lo meno in parte, quella quantità di *tamponi acidi* non volatili che si trova in eccesso nel sangue. È tale comparsa favorita dalla capacità del rene di eliminare un'orina più acida che il sangue.

Il rene con la eliminazione di valenze acide provvede a mantenere nei limiti normali la riserva alcalina.

Avviene difatti che quando si accumulano nell'organismo degli acidi, l'alcali di riserva provvede a neutralizzarli, ma se il sale di neutralizzazione venisse eliminato integralmente, ne deriverebbe alla lunga una diminuzione della riserva alcalina. Invece il rene interviene con la sua funzione a scindere la combinazione degli acidi con la base, ed elimina l'acido con l'urina. Ciò pare dipenda, secondo Maly, da una proprietà elettiva delle cellule renali, di secernere più facilmente acidi che basi.

L'escrezione dei fosfati con le urine ha una importanza nella regolazione dell'equilibrio acido-basico pari a quella che nel sangue ha la presenza del bicarbonato. A questo sistema tampone è difatti affidata una parte importante nella ricostruzione della riserva alcalina. Troviamo difatti che mentre nel sangue l'89 % dei fosfati appartiene al tipo dei fosfati basici (Na_2HPO_4) e l'11 % al tipo di fosfati acidi (NaH_2PO_4), nell'urina più dell'80 % dell'acido fosforico si trova allo stato di fosfato acido. E calcolando che nelle 24 ore vengono eliminate con l'urina 0,05 di fosfato acido si comprende come solo per questa via l'organismo risparmia circa 0,05 gr. di alcali.

c) *Sistemi tamponi dei tessuti.*

Le fibre collagene per uno speciale fenomeno fisico-chimico reagiscono prontamente al minimo accumulo di acidi e con questa proprietà acidofila specifica, nota da gran tempo agli istologi, esse sono capaci di liberare dall'acido il succo intercellulare.

La misura dell'assorbimento di ioni H è regolata automaticamente dalla concentrazione in ioni H (cH) del succo intercellulare; questo versa più tardi l'acido nel sangue, e la sostanza collagena connettivale si scarica dall'acido che aveva accumulato per il bisogno di una difesa rapida.

Possiamo dire dunque che i tessuti hanno la funzione di soccorrere subito l'organismo agendo come vasti serbatoi di compenso ai bisogni del sangue.

La quantità di acido che il tessuto connettivo è capace di assorbire è notevole e ciò appare evidente quando si considera che la massa totale del connettivo supera di molto quella del siero di sangue e che tra una eguale massa di connettivo e di siero di sangue quello che ha un potere di fissazione maggiore è il connettivo.

d) *Funzione gastro-enterica.*

Si esplica con un aumento della secrezione acida (stomaco) o alcalina (bile, succo pancreatico e succo enterico).

e) *Funzione respiratoria.*

È il meccanismo più importante: il centro respiratorio è sensibilissimo alla concentrazione in ioni H del sangue; un aumento di questi determina uno stimolo al centro cui segue un aumento della ventilazione polmonare: è una vera regolazione chimica centrale del respiro.

Nel sangue il CO_2 sciolto è presente quale acido carbonico: acido poco dissociato, volatile. Quando arriva un acido in circolo, per esempio l'acido lattico per esercizio muscolare, aumentano gli ioni H, il centro respiratorio risponde con un aumento della ventilazione polmonare e quindi con una maggiore eliminazione di CO_2 finchè la concentrazione in ioni H torna normale.

Se arriva nel circolo un alcali avviene il fenomeno opposto, la respirazione si rallenta e si arriva alla tetania e potrebbe anche arrestarsi se l'alcalosi ar-

riva a un grado mortale. Però ad una alcalizzazione moderata, poichè per la scarsa ventilazione arriva poco ossigeno ai tessuti, si formeranno sostanze acide che neutralizzeranno rapidamente l'alcali.

Può succedere l'opposto per es. *a*) una iperpnea volontaria porta seco una maggiore eliminazione di CO_2 cui segue una ipocapnia (diminuzione di CO_2 nel sangue), un aumento del pH e in ultima analisi una alcalosi. Il compenso avviene con susseguente apnea e talvolta tetania (il fenomeno è realizzato nell'ipocapnia post-anestetica, nello choc traumatico, nell'emorragia, negli stati anemici, nell'avvelenamento da ossido di carbonio, nel mal di montagna).

b) Se si respira aria ricca di CO_2 si produce uno stato di ipercapnia e per il meccanismo, illustrato sopra, uno stato di acidosi. (Ipercapnia si ha negli ostacoli delle vie respiratorie, nelle affezioni polmonari acute e croniche, negli scompensi cardiaci, ecc.).

Alterazioni dell'equilibrio acido-basico.

Acidosi: consiste nella comparsa nel sangue di acidi di origine endogena ed esogena, i quali legano una parte maggiore o minore di alcali di riserva, riducendo corrispondentemente la capacità del sangue di fissare CO_2 anche senza mutare sensibilmente il pH sanguigno; allo stesso modo l'alcali può aumentare nel sangue senza portare a mutamenti sensibili del pH del sangue (Gelera).

Ma qual'è la causa degli accidenti dell'acidosi? La diminuzione della riserva alcalina del sangue produce una proporzionale diminuzione degli alcali fissi dei tessuti (proporzione da 1 a 6). Questa diminuzione produrrebbe in certe cellule, il cui citoplasma è poco tampone, grandi variazioni della reazione ionica e in conseguenza perturbazioni profonde del suo metabolismo e della sua eccitabilità ponendo in pericolo non solo la sua vita ma il resto della sinergia congiunta a tutte le altre in modo armonico.

Tra le cellule più sensibili alle variazioni del pH si incontrano le cellule nervose che sebbene abbiano la proprietà di assorbire meglio che le altre l'ossigeno, producono, quando non realizzano la combustione perfetta, grandi quantità di acidi che determinano in esse gravi perturbazioni delle loro funzioni.

A) 1) *Acidosi non gassose*: cioè dovuta all'accumulo primitivo di acidi non gassosi, non volatili, che spostano il CO_2 del bicarbonato che di conseguenza diminusce. Si ha nel diabete, nel vomito acetonico, nel digiuno nelle nefriti. Questa acidosi è *compensata* quando si ha aumento dell'ammoniaca orinaria, diminuzione del pH orinario e, per la diminuzione della riserva alcalina, aumento della ventilazione polmonare; il pH del sangue resta inalterato. Vi è *acidosi non gassosa non compensata* quando il pH del sangue si abbassa perchè i meccanismi di regolazione non sono stati sufficenti, quando l'acido arrivato è in eccesso, o perchè il centro respiratorio non è più sensibile all'aumento di ioni H: avviene nel coma diabetico, negli stadi preagonici, nel digiuno, nelle nefriti, nello choc traumatico e anafilattico, nelle diarree profuse da perdita di basi, negli stati anossiemici (emorragie, anemia perniciosa, leucemia).

2) *Acidosi gassosa* (ipercapnia) cioè dovuta ad accumulo primitivo dell'acido carbonico nel sangue sotto forma di gas.

Si ha: *compensata* quando il contenuto di anidride carbonica dell'aria è aumentato facendo aumentare la quantità del bicarbonato nel sangue (frequente negli ostacoli respiratori cronici come nell'enfisema polmonare). *Non compensata* si ha nella respirazione di un'aria contenente almeno il 6-7 % di acido carbonico.

B) 1) *Alcalosi non gassosa* cioè dovuta ad aumento primitivo del bicarbonato, può essere *compensata* dall'eliminazione per l'urina, dalla diminuzione della ventilazione polmonare e si ha nella somministrazione terapeutica di alcali e nella dieta vegetariana o *non compensata* e si manifesta dopo iniezioni abbondanti di alcalini o per perdita di acidi come nella ipersecrezione gastrica,

nei vomiti ripetuti che provocano una secrezione continua di succo gastrico (vomiti delle stenosi, della gravidanza, della infanzia). Si manifesta con rallentamenti respiratori, con diuresi ipoacida o alcalina, priva di sali ammoniacali, ricca di bicarbonato; la morte sopravviene in apnea. Sindrome frequente è la tetania (Cwostek, Trousseau).

2) *Alcalosi gassosa* (ipocapnia) dovuta a diminuzione primitiva del gas acido carbonico. Si ha: *compensata* quando l'ipocapnia si produce molto lentamente come nell'acclimatazione in alta montagna con diminuzione dell'acido carbonico.

Non compensata dipende da un aumento della ventilazione polmonare; per esempio nell'ipercapnia volontaria o artificiale. Come conseguenza dell'alcalosi l'iperpnea è seguita da tendenza all'apnea (fame d'aria degli alpinisti), spesso dallo stato di tetania respiratoria.

Tecnica degli esperimenti.

Questi furono eseguiti su cani e su cavie. Le cavie venivano messe in piccole gabbie metalliche rettangolari: il fondo formato da una rete fitta poggiava su una bacinella; si poteva così raccogliere l'orina e dosare il pH di questi. Alla gabbia era annessa la mangiatoia. L'ustione era fatta con il termocauterio ed in alcuni casi con l'acqua bollente.

La determinazione della riserva alcalina era fatta nel sangue prelevato direttamente dal cuore nella quantità di 8-10 cc.

Nei cani gli esperimenti furono eseguiti ustionando la pelle direttamente con la fiamma previa tricotomia. Anche nei cani si eseguiva la raccolta dell'orina e la determinazione del pH, in più ripetutamente si praticava la determinazione della riserva alcalina del sangue prelevato dalla femorale.

Cavia I, grammi 250.

27-9-27. Orine delle 24 ore . . . . . . pH 8,4
28-9-27. » . . . . . . » 8,4

Ustionata al dorso su una superficie di 12 × 6 con il termocauterio.

29-9-27. Orine delle 24 ore . . . . . . pH 7,8
30-9-27. » . . . . . . » 7,8
1-10-27. » . . . . . . » 8,2
2-10-27. » . . . . . . » 7,7
3-10-27. » . . . . . . » 7,4
4-10-27. » . . . . . . » 7,1
5-10-27. » . . . . . . » 6,2

La cavia non ha mangiato nei primi due giorni seguenti alla scottatura. poi ha ripreso il cibo solito (erba e pane).

Negli ultimi due giorni le condizioni generali sono andate peggiorando, ha cominciato a rifiutare il cibo.

Muore in orripilazione.

Cavia 1-*bis* (grammi 250).

Ha servito di controllo. L'orina ha mantenuto il pH 8,4-7,8=7,8.

Cavia II.

29-9-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 8,4
30-9-27. Ustionata come la precedente.
1-10-27. Orina delle 24 ore . . . . . . » 7,2
2-10-27. » . . . . . . » 7,2
3-10-27. » . . . . . . » 7
4-10-27. » . . . . . . » 6,7

Morta in orripilazione. Nel giorno dell'ustione e nell'ultimo non ha mangiato.

Cavia III.

Ustione del dorso con termocauterio 5 × 10.

11-12-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 8
12-12-27. » . . . . . . » 8,2
13-12-27. » . . . . . . » 8,4

Estensione della ustione sui fianchi.

15-12-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 7,8
16-12-27. » . . . . . . » 7,8

La riserva alcalina, dopo 7 giorni dalla prima scottatura e dopo l'estensione di questa è 52,6.

Cavia IV.

Immersa in acqua bollente: tutta la cute è rossa, l'anca destra è anche desquamata. Muore dopo 2 giorni, ha diarrea subito dopo la scottatura.

L'orina si mantiene alcalina.

20-12-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 8
21-12-27. » . . . . . . » 8,2
22-12-27. » . . . . . . » 8,4

Cavia V.

Ustione sul dorso col termocauterio 5 × 10.

21-12-27. » . . . . . . pH 8
22-12-27. » . . . . . . » 8
23-12-27. » . . . . . . » 8

Muore dopo tre giorni, poco prima l'ustione è stata estesa a tutto il dorso ed un po' alle coscie; per questa nuova ustione non è stato possibile altro esame.

Cavia VI.

Ustione sul dorso con il termocauterio 5 × 10.

22-12-27. » . . . . . . pH 7,8
23-12-27. » . . . . . . » 7,8
24-12-27. » . . . . . . » 8,2
25-12-27. Riserva alcalina = 78,7

Cavia VII.

Ustionata con acqua bollente.

24-12-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 8

Muore prima del prelevamento del sangue.

Cavia VIII.

Ustione di tutto il dorso.

27-12-27. Orina delle 24 ore . . . . . . pH 7,8
28-12-27. » . . . . . . » 8

29-12-27. L'ustione viene estesa a tutto l'addome. Prelevato il sangue dopo un'ora la riserva alcalina è 25,2.

Cavia IX.

Ustione con il termocauterio a tutto il dorso, ai fianchi e alle coscie.

2-1-28. Orina delle 24 ore . . . . pH 8
3-1-28. » . . . . » 7,8
4-1-28. » . . . . » 8
5-1-28. È stata aggravata l'ustione precedente con il termocauterio.
Orine delle 24 ore . . . . pH 7,8

È morta dopo 16 ore.

Cavia X.

Ustione con il termostato a tutto il dorso, ai fianchi e alle coscie.

2-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 6,2
riserva alcalina 38,1

Cavia XI.
Ustione al dorso e all'addome.
5-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 8
riserva alcalina 43,9

Cavia XII.
Ustione al dorso e all'addome.
7-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7,4
riserva alcalina 36,1

Cavia XIII.
Ustione al dorso e all'addome.
8-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7,8
riserva alcalina 45,8

Cavia XIV.
Ustione al dorso e all'addome.
10-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7,6
È morta prima del prelevamento del sangue.

Cavia XV.
Ustione al dorso e all'addome.
11-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7,6
È morta prima del prelevamento del sangue.

Cavia XVI.
Ustione al dorso e all'addome.
12-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7
13-1-28. » . . . . » 8
riserva alcalina 36,1

Cavia XVII.
Ustione al dorso e all'addome.
14-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7,8
riserva alcalina 45,3

Cavia XVIII.
Ustione al dorso e all'addome.
15-1-28. Orine delle 24 ore . . . . pH 7
riserva alcalina 42

Cavia XIX (gr. 250).
Ustione al dorso e a tutto l'addome.
Muore dopo poche ore. In condizioni agoniche si preleva il sangue, la riserva alcalina è 15,7.

Cane I.
Ustione al dorso (previa tricotomia) con acqua bollente e con fiamma.
1-1-28. Orina delle 24 ore . . . . pH 6,8
3-2-28. » . . . . » 6,6
5-2-28. » . . . . » 5,6
6-2-28. » . . . . » 6,2
1-2-28. » . . . . » 6,2
7-2-28. » . . . . » 7
1-2-28. Riserva alcalina 52,6
2-2-28. » 45,8
3-2-28. » 40
4-2-28. » 47,7
5-2-28. » 40
6-2-28. » 47,7
7-2-28. » 41
Il cane muore dopo 35 giorni dall'ustione.

Cane II.

Ustione con grossa fiamma di gas estesa a tutto il torace e all'addome e alla regione lombare. È morto dopo 16 ore. Non è stata raccolta l'orina; il sangue prelevato poco prima della morte sedimenta difficilmente.

10-2-28 Riserva alcalina 52

Cane III.

Ustionato con il solito mezzo al dorso e all'addome.

12-2-28. Orine delle 24 ore . . . . . . pH 5,8
13-2-28. Riserva alcalina 34,2
14-2-28. » 34,2

Muore dopo tre giorni dall'ustione.

Cane IV.

Ustionato come il precedente.

27-2-28. Riserva alcalina 31,3
28-2-28. » 36,1

È morto nella notte prima di poter esaminare il sangue e le orine.

Cane V.

Ustione grave prodotta come per il precedente.

2-3-28. Riserva alcalina 46,8

***

Mi è stato possibile di studiare due malati gravemente ustionati e che dal deposito vennero ricoverati nei padiglioni di chirurgia.

1) C. Tommasina. Anni 23 d. di C. coniugata, genitori viventi e sani; una gravidanza normale e un aborto spontaneo al 5° mese. Pleurite essudativa nel gennaio 1928. La mattina del giorno 29 febbraio 1928 mentre la paziente era vicina al focolare, causualmente il fuoco si è attaccato alle vesti investendola pressochè completamente; la sera stessa portata al pronto soccorso le vengono riscontrate ustioni di I, II e III grado in tutta la parte posteriore del corpo. Entra nel I Padiglione al 1° marzo 1928.

E. O. — Ustioni di I II III grado diffuse dalla regione occipitale fino alle regioni post. delle gambe e dell'arto superiore D.

1° marzo. Temperatura normale; polso 90-106. Nelle orine nulla di patologico.

3 marzo. Le condizioni generali si aggravano, ha frequenti conati di vomito.

5 marzo. È agitata; nelle orine delle 24 ore pH = 5,8; la riserva alcalina è di 38,1.

La paziente muore in 20ª giornata dalla ustione.

2) T. Antonio, meccanico, anni 25, celibe, genitori viventi e sani. Il 15 giugno 1928, mentre accudiva alla riparazione di un motore, incendiatosi un recipiente contenente benzina venne investito dalle fiamme. Arriva all'ospedale alla sera del 15. All'es. obb. si riscontrano ustioni di I-II-III grado alla faccia, agli arti superiori, al torace e al dorso. Il giorno 16 mattina si preleva il sangue da una vena dell'arto inferiore.

La riserva alcalina è di 36,4.

Il paziente è morto in decima giornata.

Prima di procedere all'interpretazione dei risultati è opportuno di premettere alcune cifre comparative normali del pH e della riserva alcalina.

Il pH dell'orina di una cavia normale è sempre superiore a 7,8 in relazione alla alcalinità orinaria elevata degli animali a vitto prevalentemente alcalino. Nello stato di digiuno l'alcalinità orinaria diminuisce perchè allora l'animale consumando le sue provviste organiche ha a disposizione un materiale a scorie prevalentemente acide per la sua nutrizione.

I valori normali della riserva alcalina del sangue della cavia oscillano tra 60-80, quelli del cane tra 51-62.

Il pH orinario del cane è sempre nella dieta comune inferiore a 7,6 e può raggiungere valori anche notevolmente bassi quando la vittittazione sia prevalentemente carnea.

***

Dalle esperienze praticate sulle cavie possiamo affermare che una ustione superficiale ed estesa come quella praticata porta seco costantemente uno stato di acidosi più o meno rilevante a seconda della estensione della superficie escarizzata.

Lo stato di acidosi è svelato dalla ricerca del pH orinario che, in animali mantenuti a dieta vegetale e quindi fortemente alcalina, diventa inferiore a 7,8-7,6 arrivando verso i valori acidi. Se ricapitoliamo quanto è stato esposto prima potremo osservare che in seguito alla ustione si ha una notevolissima produzione di valenze acide che non possono venir compensate soltanto dall'alcali ingerito, ma che fanno entrare in giuoco i meccanismi compensatori dell'organismo per mantenere l'equilibrio acido-basico normale.

Come abbiamo esposto, il compenso che appare con la determinazione del pH orinario è la eliminazione di valenze acide dal rene in dosi tali da neutralizzare non solo gli ioni idrossili normalmente eccedenti ma da capovolgere addirittura la reazione creando una acidità attuale più o meno intensa. Questo mutamento della reazione attuale dell'orina si rende evidente già alla emissione perchè mentre l'orina della cavia normale è lattescente, quella delle cavie gravemente ustionate prende un colore giallo-rossiccio torbido.

La scelta del dorso come sede dell'ustione è stata determinata dalla idea di mantenere la cavia in condizioni di statica normale perchè continui a prendere il cibo.

In una cavia digiunante, per le ragioni sopra esposte, una variazione acida dell'urina non ha alcun valore. Ora nei nostri esperimenti nei primi giorni della scottatura, la cavia continuava a prendere il cibo e solo negli ultimi giorni, in una fase preagonica, lo rifiutava.

Ne viene di necessità che le variazioni acide hanno valore nei primi giorni, minor valore hanno quelle riscontrate nei due giorni precedenti la morte.

Il migliore controllo dello stato di acidosi della cavia ustionata è dato dalla notevole diminuzione della riserva alcalina riscontrata. Senza arrivare al valore bassissimo di 15 volumi trovato in un unico caso e certamente legato alle condizioni agoniche dell'animale, i valori oscillano tra 25 e 45 volumi. Queste oscillazioni sono in rapporto al grado e all'estensione dell'ustione, ma sono in rapporto anche con il giorno della determinazione. Un inconveniente degli esperimenti che si eseguiscono sulle cavie è rappresentato dal fatto che in queste non si può determinare che un'unica volta la riserva alcalina perchè il prelevamento della quantità di sangue necessaria al dosaggio provoca la morte dell'animale per anemia acuta. Per tale ragione abbiamo istituito una seconda serie di esperienze sui cani.

Come lo dimostrano le cifre riferite, una ustione estesa in superficie provoca anche in questi uno stato di acidosi dimostrato sia dall'abbassamento notevole del pH orinario che dalla riduzione costante della riserva alcalina.

Fenomeni simili esistono anche nell'uomo nelle ustioni gravi. Si sono potuti studiare due casi capitati all'osservazione in cui esisteva una ustione estesa. In questi, come lo dimostrano i valori della riserva alcalina e del pH orinario, esisteva uno stato di acidosi di media gravità certamente compensata.

Riesce difficile a stabilire per quale causa si determini l'acidosi. Noi già conosciamo i meccanismi di compenso e quindi possiamo ammettere una alterazione di questi; è necessario però di ammettere anche una immissione di ioni acidi nell'organismo per spiegare l'aumento rapido dei valori acidi. Una ipotesi probabile è che il materiale riassorbito nella sede dell'ustione reagisca acido e che quindi l'immissione in circolo di ioni acidi immobilizzi gli ioni alcalini esistenti.

Un organismo normale ristabilirebbe rapidamente il suo equilibrio acido-basico con un compenso da parte del fegato, del rene, dell'apparato respiratorio. Ma come ci hanno dimostrato numerose ricerche di altri autori, esistono negli ustionati lesioni più o meno evidenti del fegato e del rene. Il sangue stesso è alterato sebbene in piccola parte, nei suoi componenti. Il fattore respiratorio infine, può mancare al suo automatismo regolatore chimico perchè i centri non reagiscono più come normalmente, per lo choc dell'organismo e forse anche per l'esistenza di quelle alterazioni (emorragie, ecc.) che sono state dimostrate dal Brancati. Infine è da tenere presente in rapporto alla identità della sintomatologia e del reperto anatomo-patologico delle ustioni e dello choc anafilattico, che la riserva alcalina si abbassa negli accidenti serici e anafilattici. (In 10 osservazioni Chalier e Tiers hanno trovato un abbassamento della riserva alcalina dopo l'iniezione dei sieri antidifterici e antitifici).

Si può ammettere così che nelle ustioni gravi alterazioni multiple dell'organismo che per sè stesse non bastano a spiegare i fenomeni gravi che si osservano e che talora culminano con la morte, sieno capaci cumulativamente di provocare alterazioni profonde dell'equilibrio acido-basico dell'organismo nel senso di una acidosi. Tale stato, mentre certamente peggiora le condizioni di resistenza dell'organismo per la creazione di un circolo vizioso aggravando le lesioni già esistenti, se forse in qualche caso potrebbe essere causa determinante di morte ne è probabilmente spesso una causa coefficente di alto valore e tale da dover essere presa in considerazione nella cura.

Conclusioni.

Con ricerche sperimentali si è potuto stabilire che nelle ustioni gravi esiste uno stato di acidosi più o meno notevole a seconda della gravità dell'ustione. L'esame di due casi clinici permette di applicare anche all'uomo tale concetto.

Lo squilibrio acido-basico dell'organismo, provocato verosimilmente dall'immissione abnorme di valenze acide, non viene compensato per le alterazioni che la ustione stessa provoca negli organi a ciò deputati. L'acidosi aggrava le lesioni già esistenti e forse in qualche caso può divenire causa determinante di fenomeni gravi e talvolta di morte. Ne consegue dal punto di vista della applicazione pratica, la necessità di studiare nell'ustionato grave, l'equilibrio acido-basico dell'organismo e, nella sua alterazione, di prendere i provvedimenti terapeutici atti a mantenerlo normale.

BIBLIOGRAFIA.

BETAGH. *Ricerche sul sangue degli animali affetti da gravi scottature.* XVII Congr. Soc. It. di Chir., 1904.

BRANCATI. *Di un singolare reperto in relazione con le ustioni.* Atti della R. Accademia peloritana, 1922.

ID. *Sulla patogenesi della morte per ustione.* Haematologica, 1923.

ID. *Sull'anatomia patologica dell'anafilassi.* Giorn. di Biologia e Med. Sperimentale, 1923.

ID. *Sulla patogenesi della morte per ustione, con speciale riguardo allo studio del sistema nervoso.* Policlinico, Sez. Chir., 1924. (Letteratura).

CESARIS-DEMEL. *Anatomia patologica dell'anafilassi* (in FOÀ), 1923.

CRUZ-COKE. *Las acidez ionica en clinica.* Santiago, 1925.

DURUPT. *Micromethodes et semi-micromethodes.* Parigi, 1925.

GELERA. *L'equilibrio acido-basico dell'organismo e le sue applicazioni cliniche nella diagnosi funzionale del rene.* Istituto Edit. Scientifico, Milano, 1927. (Letteratura).

LEOTTA. *La tossicità delle urine degli scottati.* Policlinico, Sez. Pratica, 1904.

PARSONS. *Elementi di biochimica in rapporto alla fisiologia umana.* Istituto Sieroterapico Milanese, 1928.

PINCUSSEN. *Mikrometodik.* Lipsia, 1927.

RONDONI. *Biochimica.* Torino, 1928.

SCHNEIDER. *Il sistema elettrolitico nelle ustioni.* Det. Zeitsch. f. Chir., vol. 207, 1927, pag.55.

TIGERSTEDT. *Trattato di fisiologia dell'uomo.* Napoli, 1924.

WEISMAN. *De l'équilibre acido-base du sang et ses variations dans quelques états physiologiques et patologiques.* Parigi, 1925.

V.

OSPEDALE MAGGIORE DI BOLOGNA

SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. U. D. CALABRESE.

Su di un caso di cisti laterale del collo di origine tiroidea.

Dott. GIUSEPPE ZAMPA, aiuto chirurgo.

Il notevole interesse che ha assunto, in questi ultimi tempi, la patologia delle formazioni cistiche del collo, in seguito allo sviluppo degli studi embriologici ed anatomo patologici, mi dà il dovere di rendere di pubblica ragione un caso clinico, che io ho avuto occasione di osservare recentemente nel mio servizio ospedaliero, sopratutto in considerazione di alcune particolarità cliniche ed anatomiche di non comune rilievo.

D. Albina, di anni 45, da Guiglia di Modena: entra in Ospedale il 29 febbraio 1928. Nega malattie degne di nota. Fino dall'età di 11 anni porta una piccola tumefazione al collo, situata, con più esattezza, in corrispondenza della regione sternocleidomastoidea destra, dove essa è rimasta invariata per forma e per volume, un lungo periodo di anni, senza che la malata abbia mai dovuto lagnarsene. Detta tumefazione, grossa quanto una noce, andò man mano crescendo fino a raggiungere l'attuale volume di un uovo di gallina, volume, il quale, un anno circa fa, in occasione di una leggera tonsillite, ebbe a crescere improvvisamente, mentre la tumefazione divenne dolente tanto spontaneamente quanto alla pressione digitale, fatti che regredirono in pochi giorni. Da allora in poi questi fenomeni di rapido aumento e di dolori si sono ripetuti altre volte, ma senza cause apparenti, in quanto non si ebbe a notare nè alcun fatto flogistico nè alcun accidente traumatico.

L'esame obbiettivo locale ci dice che nella regione carotidea destra, a livello del grande corno dell'osso joide, esiste una tumefazione che ha l'apparente grossezza di un uovo di gallina, ricoperta da cute normale, che scorre facilmente sopra i piani profondi, potendosi sollevare in larghe pieghe. Nell'atto della deglutizione la tumefazione non segue lo spostarsi del tubo laringotracheale e, se si invita la paziente ad inclinare il capo verso il lato malato e a volgere la faccia dal lato opposto, al fine di fare contrarre il muscolo sternocleidomastoideo destro, si osserva che la tumefazione scompare nella regione carotidea, per modo che si può asserire che essa occupa una sede profonda e, con tutta verosimiglianza, contrae rapporti con i grossi vasi della regione.

La palpazione precisa meglio questi dati e mette in rilievo che la tumefazione è liscia, ha una consistenza molle elastica, è nettamente fluttuante, è difficilmente spostabile in quanto solo trasversalmente può muoversi limitatamente e che, infine, non è dolente alla pressione.

La glandola tiroide è normale per la forma e per il volume; nè ci è dato di apprezzare segni evidenti di disfunzione tiroidea, data la mancanza di sintomi oculari, nervosi, cardiaci o di alterato ricambio.

Gli esami ripetuti dell'urina non hanno messo in evidenza alcunchè di patologico. Così pure la reazione di Wassermann, resasi necessaria per i numerosi aborti denuciatici dalla malata, è stata negativa.

Per quanto sopra, la diagnosi clinica non poteva essere se non quella di cisti congenita del collo, probabilmente di origine branchiale, data la sede, i caratteri suesposti e il suo decorso. Perciò, allo scopo di operarne l'asportazione chirurgica, abbiamo proceduto al seguente intervento:

3 Marzo 1928. (Oper. Dr. Zampa). Anestesia locale con novocaina al 0,50 per cento, positiva. Incisione trasversale a cravatta lungo una plica cutanea, al disotto dell'osso joide. Incisione delle aponeurosi cervicale superficiale e media. Isolamento per via ottusa ed asportazione di una formazione cistica situata al davanti del fascio vascolo-nervoso, col quale assume solo rapporti di contiguità. Emostasi permanente con lacci di catgut. Ricostruzione e sintesi a punti staccati. Sutura della cute con agrafes.

Decorso postoperatorio normale. La paziente esce guarita in dodicesima giornata.

Esame macroscopico del pezzo asportato. Il tumore cistico ha esattamente le dimensioni di un uovo di gallina e, come questo, presenta due poli e un rigonfiamento centrale; appare costituito, esternamente da una capsula fibrosa di colorito grigio bluastro, solcata da numerosi vasi di vario calibro. Già all'esame esterno si nota che la parete cistica ha uno spessore diverso a seconda dei tratti che si considerano, in quanto in alcuni di essi è tanto sottile da lasciare trasparire il contenuto, mentre in altri presenta una consistenza carnosa e non è trasparente. All'apertura della cisti fuoriesce una discreta quantità di liquido sieroso, bruno rossastro, fortemente ematico, contenente numerosi frustoli di tessuti in via di disfacimento, commisti a fi-

brina. La superficie interna è rugosa, cosparsa da tramezzi, e al tatto, è costituita da tessuto friabilissimo.

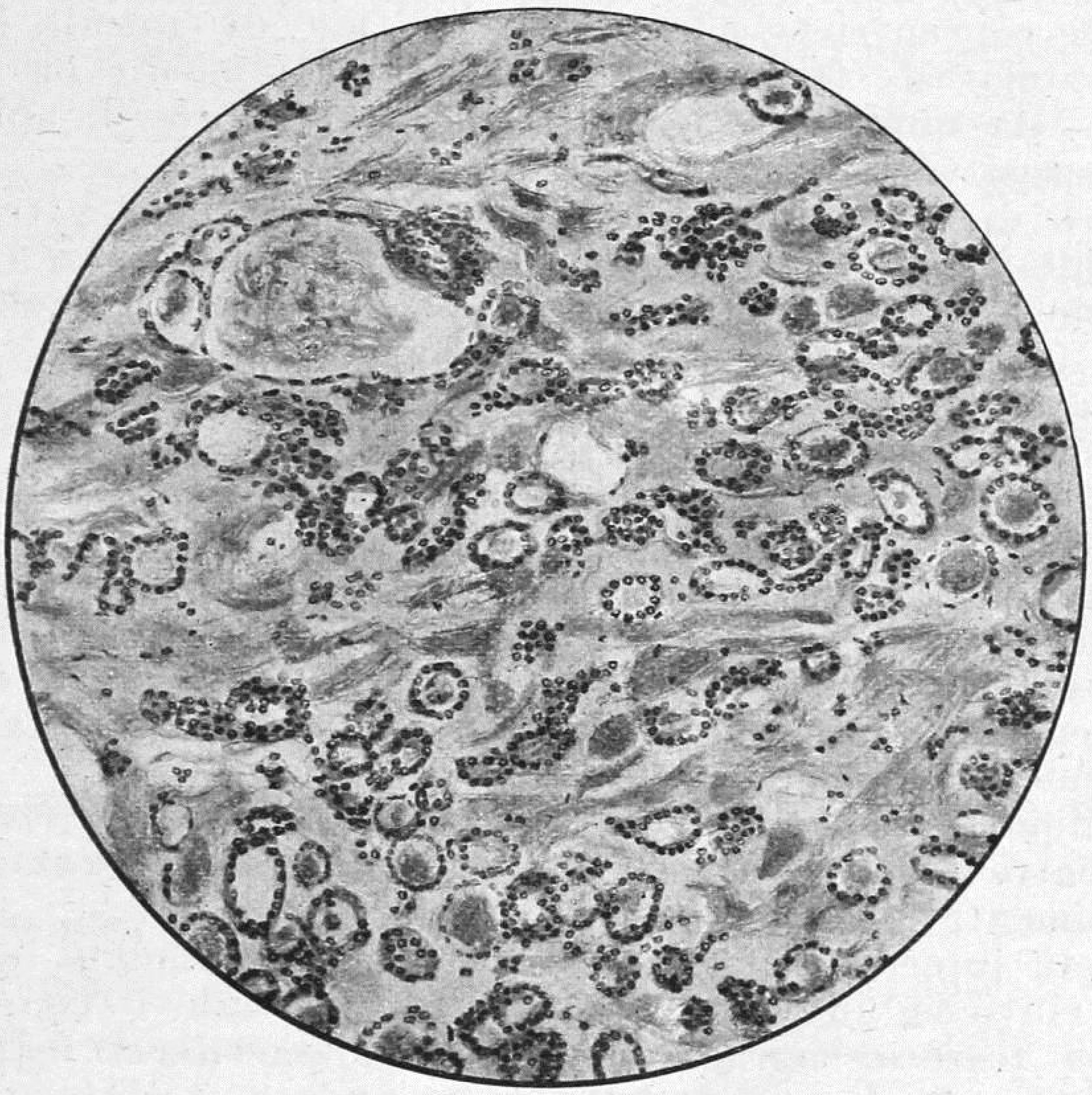


Fig. 1.

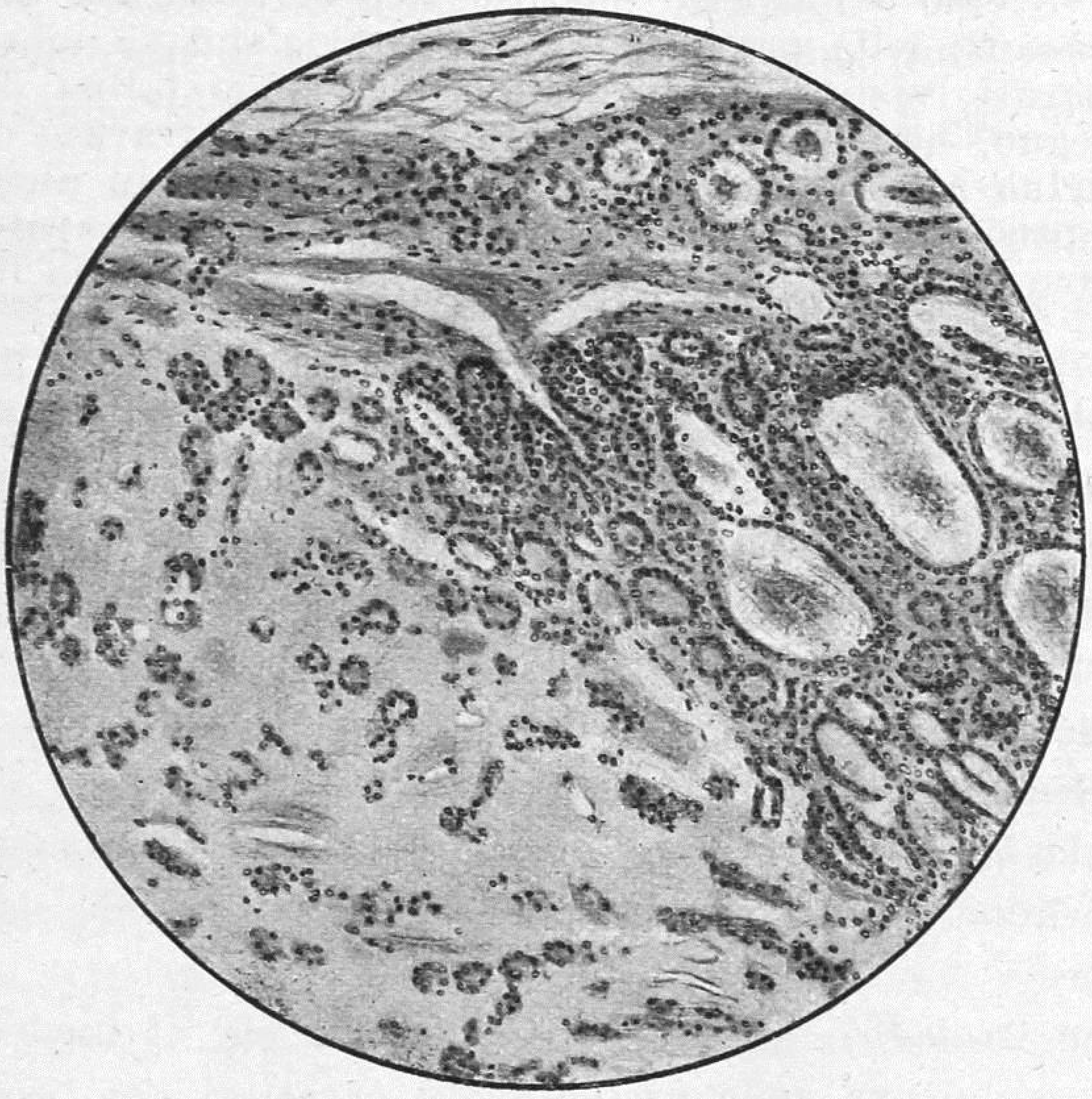


Fig. 2.

L'esame microscopico è stato eseguito su preparati fissati con liquido di Ruffini III e, successivamente con liquido di Kaiserling, inclusi in paraffina e colorati con ematossilina ed eosina.

Le sezioni dei tratti più sottili della parete cistica risultano costituite da vari strati: il più esterno è rappresentato da una lamina di tessuto connettivo fibroso adulto, con scarsi nuclei, attraversato da vasi di vario calibro, disposto in lamelle concentriche ed avvolgenti a mo' di capsula lo strato sottostante o parenchimatoso. Questo è formato essenzialmente da uno stroma di connettivo lasso, da numerosissime vescicole, da travate di epiteli intervescicolari e da numerosi vasi.

Il connettivo di sostegno, ricco di nuclei, è disposto a tratti sottili per tutto il parenchima; in esso decorrono abbondantissimi vasi capillari, ampi, ripieni di emazie e presentano, in alcuni punti, diretti rapporti con gli elementi epiteliali.

Le vescicole sono costituite da palizzate di cellule epiteliali cilindriche o cubiche, monostratificate, disposte circolarmente e sprovviste di una vera e propria membrana basale. Esse presentano dimensioni variabilissime, formando, alcune, ampie cavità cistiche ed altre non avendo una maggiore grandezza di un piccolo tubo glandolare. In quasi tutte le vescicole si nota la presenza di una sostanza colloide, amorfa, colorata in rosa dall'ematossilina.

Le travate di cellule epiteliali che si trovano fra le vescicole sono irregolarmente sparse nello stroma; in genere sono circondate da lacune vasali sprovviste di endotelio proprio.

I vasi assumono l'aspetto, qua e là, di veri capillari rivestiti da endotelio basso, mentre in alcune zone, essi formano ampi seni in diretto contatto con gli elementi epiteliali.

Lo strato più interno della parete cistica è difficilmente individualizzabile poichè non si rinviene un vero rivestimento epiteliale o connettivale, e soltanto tralci del tessuto sopradescritto si rendono liberi nella cavità ma è supponibile che il primitivo rivestimento sia andato perduto o in seguito allo stesso processo morboso che ha dato luogo alla cisti o durante le manovre di preparazione (fig. 1).

Non molto diverso è l'aspetto microscopico delle sezioni tratte dalle zone di maggiore spessore della parete cistica. Tuttavia qui si nota che per larghi tratti dei preparati esiste una diffusa degenerazione jalina del tessuto connettivo di sostegno, nei quali paiono immersi zaffi e travate di cellule epiteliali cubiche vicino a scarse vescicole. Cosicchè mentre in alcune zone il tessuto epiteliale predomina sotto forma di vescicole o di travate, in altre prevale il connettivo stromale, in parte normale, in parte in via di degenerazione (fig. 2).

L'esame microscopico ci ha offerto, in modo chiaro, la possibilità di renderci esatto conto della natura della cisti; il tessuto da cui questa risulta formata è, senza dubbio alcuno, tessuto tiroideo; perciò possiamo dire subito che si tratta di una formazione cistica, di notevoli dimensioni, sviluppatasi a spese di un nucleo aberrante, il quale non aveva alcuna connessione con la glandola tiroide nè per mezzo di peduncoli, nè per mezzo di ponti di parenchima stesso, come suole avvenire in taluni di questi casi e che, data la sua congenitalità, ha probabilmente preso origine da un'alterazione embrionale di sviluppo verificatasi a carico degli abbozzi primitivi che dànno luogo alla glandola tiroide.

Ma l'esame istologico ha dimostrato inoltre che il nucleo tiroideo aberrante, se pure in alcune zone presentava i caratteri del tessuto tiroideo fetale, assumeva, in altre, l'aspetto del tessuto tiroideo adulto, il quale, per la netta conservazione dei suoi elementi morfologici, era ancora funzionante.

Come è noto infatti la disposizione dei vasi a lacuna o ad ampi seni, in

diretto contatto con gli elementi epiteliali, la presenza di abbondante tessuto intervescicolare, sotto forma di cordoni di cellule cilindriche o cubiche, sono caratteri propri della tiroide fetale, nella quale non ancora è avvenuta la differenziazione in vescicole epiteliali. Inoltre la diffusa generazione jalina del tessuto connettivo di sostegno osservata in alcuni preparati, attesta che la tiroide accessoria in parola era invasa da un notevole processo patologico, la natura del quale noi ignoriamo.

Comunque le ragioni di questo incompleto sviluppo morfologico e di queste alterazioni vanno ricercate nella deviazione dalla norma dello sviluppo embrionale della glandola tiroide e nella sede abnorme assunta dal nucleo aberrante.

E qui è necessario ricordare per sommi capi lo sviluppo della tiroide. E' risaputo dall'embriologia che la ghiandola tiroide prende origine dall'unione di due abbozzi laterali provenienti dalla quarta tasca branchiale con l'abbozzo mediano che si sviluppa dalla parete anteriore della faringe boccale sotto forma di zaffi epiteliali posti nel piano mediano tra le estremità del secondo arco branchiale. Ora gli abbozzi laterali che, per Erdheim, nel saldarsi con quello mediale, formerebbero parte del tessuto tiroideo dei lobi laterali della ghiandola, secondo l'opinione, oggi dominante, avrebbero pochissima parte nella formazione della massa principale della ghiandola stessa e rappresenterebbero soltanto resti dell'ultimo arco branchiale destinati a scomparire.

Dell'abbozzo mediano, invece, la parte inferiore, rigonfiata, viene a formare la quasi totalità della tiroide, mentre il suo peduncolo dà origine al canale e al cordone tireoglosso, sull'importanza dei quali non è il caso qui di parlare.

Si comprende ora come da questi abbozzi primitivi possano trarre origine, per un'alterazione di sviluppo, prima ancora che la ghiandola venga ad essere avvolta dalla capsula propria, le cosidette tiroidi accessorie od aberranti, le quali, a seconda della loro provenienza, possono distinguersi in tre gruppi principali (Pellegrini e Lenzi).

Il primo gruppo comprende le tiroidi accessorie che si originano dai resti del peduncolo primitivo che accompagna, transitoriamente, l'abbozzo tiroideo mediano nella sua discesa e queste si riscontrano sempre sulla linea mediana lungo un tragitto compreso tra la base della lingua e l'estremità della piramide del Morgagni. Perciò queste tiroidi aberranti, che sono le più frequenti, risiedono sulla base della lingua, nella regione soprajoidea e in quella sottojoidea, spesso aderenti all'osso joide.

Il secondo gruppo è formato dai nuclei aberranti che provengono da frammenti di tessuto ghiandolare staccatisi dalla massa principale dell'abbozzo mediano.

Questi nuclei possono dislocarsi in un tratto qualsiasi di tutta quell'area triangolare che è limitata in alto dal margine inferiore della mandibola, ai lati dei muscoli sternocleidomastoidei e, inferiormente, dall'arco dell'aorta.

Il terzo gruppo è rappresentato dalle tiroidi accessorie che derivano dai residui degli abbozzi laterali e si incontrerebbero sempre nelle regioni laterali del collo. Ma questo ultimo gruppo sarebbe tuttora ipotetico poichè oggi si tende a ritenere che gli abbozzi laterali non abbiano alcuna parte nella formazione del tessuto tiroideo, e quindi non si può, con sicurezza, ammettere che da essi possano derivare tiroidi aberranti. Tuttavia è certo che da questi resti epiteliali si sviluppano processi neoplastici (strume maligne), processi cistici (tumori postbranchiali) e non è del tutto escluso che da essi, come ammettono il Lenzi e il Pellegrini, provengano molte tiroidi accessorie laterali che comunemente si sogliono fare derivare dall'abbozzo mediano; fatto confortato anche dalle ricerche embriologiche del Christiani, il quale pensa che gli abbozzi laterali diano egualmente luogo a tiroidi accessorie.

Comunque, restando controversa la questione dell'origine delle tiroidi laterali, non esiste, nel caso nostro, alcun elemento che possa indirizzarsi nella soluzione di questo difficile problema, poichè, per il solo fatto della sede laterale della formazione cistica, noi non siamo autorizzati a concludere nè che essa provenga dai primitivi abbozzi laterali, nè che essa derivi dall'abbozzo mediano. D'altra parte è noto, oggi (Schwartz e Thompson), che tiroidi accessorie, perfettamente funzionanti, possono occupare le sedi più strane, attorno all'aorta, sul pericardio, nelle pleure, nel mediastino, nella laringe e nella trachea (Enderlen) senza che sia possibile stabilire la loro derivazione embriologica.

La conoscenza di questi nuclei tiroidei aberranti, come è facile comprendere, è particolarmente importante per il fatto che in essi possono svilupparsi tutti i processi morbosi che sogliono incontrarsi nella stessa tiroide: tuttavia pare che abbiano una speciale predilezione i processi neoplastici e i cistici. Tra questi ultimi le cisti semplici che si trovano nelle regioni laterali del collo sono molto più rare di quelle mediane: la loro esistenza, anzi, è stata, fino a pochi anni or sono, fortemente messa in dubbio (Lenzi e Pellegrini). Esse, unitamente alle rarissime cisti paratiroidee, sono state chiamate, recentemente, dal Gaetano e dal Cignozzi, cisti parabranchiali, in contrapposizione al gruppo, molto più numeroso, di cisti branchiali, le quali, secondo gli stessi, comprendono le cisti dermoidi, le mucoidi o amigdaloidi di Lecène e Terrier, e le miste.

Anche il Cignozzi ritiene che le cisti parabranchiali siano rare, non raggiungendo esse che il 3-5 per cento di tutte le affezioni cistiche del collo.

L'età in cui si inizia lo sviluppo di queste cisti oscilla generalmente fra i 15 e i 30 anni: rarissimamente si riscontrano alla nascita. Perciò il chiamarle congenite non ha altro valore che quello di intenderle come anomalie di sviluppo, potendo esse rendersi apprezzabili soltanto in età avanzata.

Come comuni agenti eziologici si considerano i traumi, grandi e piccoli, i processi generali infettivi e locali, e, infine, la pubertà e la gravidanza, i quali ultimi fattori, influirebbero, per via endocrina, sulla proliferazione dei

nuclei aberranti, nel senso di un attivo sviluppo degli elementi parenchimatosi tiroidei.

La costituzione anatomica della parete delle cisti tiroidee aberranti non ha sempre caratteri ben definiti. Nel nostro caso, accanto ad un tipico tessuto tiroideo fetale, esisteva un vero parenchima tiroideo adulto, molto probabilmente funzionante, data la netta conservazione di tutti i suoi elementi morfologici e dei prodotti secretori (colloide). Ma altre volte l'epitelio cilindrico che riveste le vescicole è provvisto di ciglia vibratili.

Il contenuto delle cisti, che nella nostra malata era siero ematico, presenta, spesso l'aspetto colloideo, ha un colorito giallo citrino ed è più denso di quello delle cisti branchiali mucoidi.

Quando la formazione cistica ha sede nella regione carotidea, contrae frequentemente connessioni col faringe o col laringe per mezzo di un peduncolo più o meno sviluppato, di vario spessore e di varia lunghezza, che è molto importante a conoscersi a causa delle difficoltà operatorie che per esso si possono incontrare, dati i rapporti anatomici coi grossi vasi e coi nervi della regione.

Per ciò che riguarda la diagnosi clinica di queste formazioni cistiche del collo è da dire che essa si presenta estremamente ardua e quasi sempre essa è fatta soltanto con l'esame microscopico.

Tuttavia, come vedremo più tardi, esistono elementi clinici i quali hanno indubbio valore per un giudizio di natura di questi processi cistici.

Per enumerare soltanto le formazioni cistiche che debbono essere prese in considerazione per una diagnosi differenziale, dirò che nel collo si riscontrano, in linea di frequenza, cisti branchiali, distinte in dermoidi, mucoidi e miste, cisti tireoglosse, cisti linfatiche, cisti ematiche, cisti tiroidee laterali e paratiroidee e, infine, cisti idatidee, che sono rarissime.

Ma una diagnosi differenziale non può comprendere soltanto queste forme particolari di cisti, ma bensì tutte le formazioni patologiche che possono assumere caratteri simili, e fra queste sono le metastasi ghiandolari epiteliomatose, specie della trachea e dell'esofago, i tumori maligni delle tiroidi aberranti, i rari tumori primitivi delle linfoghiandole, i fibromi profondi del collo della regione carotidea (De Quervain), i quali, come nel caso di Kaufmann, possono divenire cistici per rammollimenti o per emorragie, gli angiomi profondi, il lipoma molle e, da ultimi, i diverticoli esofagei. Di modo che la diagnosi delle cisti del collo e, sopratutto, quella di natura riesce, talvolta, impossibile. Pur tuttavia è facile, spesso, eliminare i processi neoplastici e stabilire, con certezza, il giudizio di cisti, e allora sono da prendersi in considerazione le cisti linfatiche, le ematiche, le branchiali e le tiroidee.

Ora per quanto riguarda le cisti linfatiche o sierose la diagnosi risulta facile per la loro superficialità, per la loro multilocularità e per il loro contenuto, ma non è altrettanto facile per le cisti ematiche. Per queste invece possono valere i caratteri della stazionarietà, della sede laterale e il risultato

della puntura esplorativa. Sono queste, infatti, cisti congenite le quali sogliono rimanere per moltissimi anni senza accennare mai al più piccolo aumento di volume e che occupano, di solito, una sede laterale per il fatto che traggono origine da anomalie di sviluppo dei vasi laterali del collo. Quivi, inoltre, la puntura esplorativa può essere di aiuto sopratutto quando si possa estrarre sangue puro o poco alterato; ma bene spesso invece il liquido estratto è siero ematico, oppure è rappresentato da sangue fortemente alterato, in via di trasformazione, contenente cristalli di ematoidina, di colesterina, piccole gocce di grasso, e così via, cosicchè anche questo segno non ha valore assoluto.

Ma i due gruppi che più difficilmente si possono differenziare sono quello delle cisti branchiali e quello delle cisti tiroidee; le prime, ripeto, comprendono le dermoidi, le mucoidi e le miste; le seconde si distinguono in tireoglosse e tiroidee laterali, alle quali si debbono aggiungere le poche cisti paratiroidee. Tuttavia esistono elementi preziosi per la diagnosi, degni di essere presi in considerazione.

Anzitutto la sede rappresenta un forte elemento per il giudizio di natura. Si sa infatti che raramente le cisti branchiali si incontrano lungo la linea mediana; quivi hanno la loro sede di elezione le cisti tireoglosse, per le ragioni embriologiche sopraccennate. mentre poi nella regione sottomascellare si sviluppano più facilmente le branchiali dermoidi che le branchiali mucoidi, le quali più spesso risiedono posteriormente ai fasci muscolari dello sternocleidomastoideo, in basso, nella regione carotidea, dove prendono intimi rapporti con gli organi profondi.

Importante è pure il carattere della fluttuazione, la quale è un po' diversa, a seconda della natura della cisti: è pastosa-elastica nelle dermoidi, mentre è molle-elastica o tesa-elastica nelle mucoidi e nelle tiroidee; secondo alcuni, anzi, nelle dermoidi la pressione digitale può lasciare una piccola impronta scodellare, la quale manca costantemente nelle altre forme.

Anche il volume può essere un criterio di giudizio; pare, infatti, che le cisti tiroidee e paratiroidee siano, di solito, più piccole di quelle branchiali e raggiungono difficilmente il volume di una grossa noce.

La spostabilità o meno della tumefazione durante l'atto della deglutizione non ha valore: vi sono cisti aderenti al tubo laringo-tracheale o all'osso joide, che seguono lo spostarsi di questi organi nel deglutire, frequentemente le tireoglosse. ma vi sono pure cisti branchiali che possono essere aderenti all'joide mediante peduncoli o ponti di tessuto che seguono pure i detti movimenti, mentre cisti tiroidee possono presentarsi libere e non seguire affatto i movimenti della deglutizione, per la mancanza di qualsiasi connessione con l'osso joide, con la laringe o con la trachea.

La puntura esplorativa presenta talvolta utili servigi; il contenuto poltaceo, cremoso, fa distinguere facilmente una cisti dermoide da una mucoide. Tuttavia questa può presentare un contenuto del tutto simile a quello di una cisti tiroidea, per quanto si dica che questo ultimo sia più denso di quello;

d'altra parte è noto come esistano cisti dermoidi a contenuto sieroso, che simulano le cisti tiroidee, quindi il criterio del liquido estratto è spesso aleatorio; nè si debbono nascondere i pericoli della puntura esplorativa eseguita nelle regioni carotidee.

Un segno che ha certamente valore per il giudizio di cisti tiroidea, è quello che noi abbiamo notato nella nostra paziente. Esso consiste nell'improvviso aumento della tumefazione cistica, che si ripete ad intervalli di tempo, « à poussées », accompagnato da dolore, da un aumento di tensione del liquido e dal lento regredire allo stato abituale, senza elevazione della temperatura o, comunque, senza segni di flogosi locale. Questi fatti, notati chiaramente nel nostro caso, sono l'espressione manifesta di emorragie intracistiche dovute alla speciale struttura anatomica della parete della cisti tiroidea ed hanno particolare importanza, quando manchi il criterio della sede mediana. Non mi è stato possibile di ritrovare cenno di tale segno in alcuna monografia che si occupi dell'argomento; tuttavia queste emorragie trovano riscontro, per analogia, in quelle che si verificano, comunemente, nei gozzi cistici, o meglio, nelle rare cisti solitarie della tiroide. Qui, infatti, l'emorragia interstiziale o intracistica compare, comunemente, in seguito ad un traumatismo leggero o in seguito ad uno sforzo od anche in conseguenza di una semplice congestione della ghiandola, durante le mestruazioni o durante il parto (Estor e Cadillac) e procede, come nella nostra osservazione a getti successivi, con rapidi aumenti di volume, con dolori localizzati alla tumefazione, e con notevole aumento della tensione della cisti o delle cisti; ora quanto avviene nel gozzo cistico si manifesta precisamente anche nelle cisti aberranti tiroidee. Ho messo in evidenza più sopra come l'emorragia debba attribuirsi alla particolare struttura anatomica della parete cistica che l'esame microscopico ha rilevato in tutti i suoi particolari, ma più esattamente essa è dovuta: ad una cospicua vascolarizzazione del tessuto tiroideo, alla mancanza di un rivestimento epiteliale o connettivale della parete interna, alla speciale costituzione del tessuto di sostegno e, infine alla degenerazione jalina di larghi tratti di questo. Cosicchè è facile pensare che il segno dell'emorragia intracistica, precisamente per i fattori che la determinano, si può manifestare anche indipendentemente da traumi o da congestioni, nel modo spontaneo, senza alcuna causa occasionale e perciò può veramente avere valore di segno. Non solo; ma dato pure che l'emorragia intracistica non costituisca un elemento patognomonico per l'affezione, essa rappresenta un forte elemento discriminatore per il giudizio di cisti tiroidea. È noto infatti che rarissimamente le cisti dermoidi danno luogo ad emorragie per il fatto di essere provviste di un robusto rivestimento interno epiteliale non ricco di vasi, come pure difficilmente le emorragie si manifestano nelle cisti branchiali mucoidi o miste per analoghe ragioni; e altrettanto rare sono le emorragie nelle rimanenti forme di cisti (linfatiche, ematiche e idatidee); quindi il verificarsi di emorragie intracistiche coi caratteri suddetti in una tumefazione cistica del collo, qualunque sia la sede, deve sempre risvegliare il sospetto di cisti tiroidea.

La diagnosi di natura della cisti in esame rimane, tuttavia, sempre alla ricerca anatomica, finchè la classificazione delle cisti del collo riposa su basi anatomiche; e questo nel maggiore numero dei casi; ma è indubbio però che in alcuni casi la presenza dei segni sopraesposti, specie quando alcuni siano uniti, permette di porre un esatto giudizio diagnostico di natura, e fra questi segni vanno tenuti in maggiore considerazione: la sede, il carattere della fluttuazione, l'emorragia intracistica e, quando sia possibile, la puntura esplorativa.

Concludendo possiamo stabilire:

1) che nel nostro caso si è trattato di una cisti tiroidea della regione carotidea;

2) che per le cisti tiroidee laterali del collo non è possibile, allo stato attuale delle nostre conoscenze, dire se esse provengano dall'abbozzo primitivo mediano tiroideo o dagli abbozzi laterali;

3) che tra i segni clinici che hanno valore per la diagnosi di cisti tiroidea, molto importante è quello dell'emorragia intracistica.

Bologna, giugno 1928.

BIBLIOGRAFIA.

BUSACCHI AUGUSTO. *Tumori del collo a struttura tiroidea.* Bull. Scienze Mediche di Bologna, maggio-settembre 1921.

CIGNOZZI. *Su talune cisti congenite del collo di origine branchiale e parabranchiale.* Il Policl., Sez. chir., 1911, pag. 38.

CHRISTIANI. Arch. de Physiologie, 1893.

DE QUERVAIN. *Parastruma maligna aberrata.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 100, J. 1909.

FELBERBAUN-DAVID-BENJAMIN. *Substernal thyroid.* Amer. Journ. of the med. sciences, vol. 171, 1926.

GOBBI. Il Policl., Sez. chir., 1923, pag. 372.

GRIESSMANN. M. M. Woch., 1921.

KAUFMANN. *Lehrbuch der spez. path. Anatomie.* Berlin, 1922.

LENZI e PELLEGRINI. *Contributo alla conoscenza delle cisti congenite del collo.* Lo Sperimentale, 1906, pag. 5.

NYLANDER. *Ueber klinisch in Erscheinung tretende Entwickelungsstörungen der Nebenschilddrüsen.* Chir. klin. u. path. Inst. Univ. Helsingfors. Ref. Zentralorgan f. Chir., 1926.

TAPIL. *Tumeur de la région carotidienne. Cystoadénome papillaire d'une thyroide aberrante.* Arch. prov. da Chirurgie, n. 8, 1903.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXVI Roma, 15 Febbraio 1929 Num. 2

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino
Sezione Chirurgica diretta dal Prof. Luigi Bobbio

Plastiche cutanee con pelle di scroto.

Dott. Gioachino Canavero, aiuto.

Le estese perdite di sostanza cutanea richiedono sempre un intervento di plastica. Abbandonate ai processi naturali di cicatrizzazione, spesse volte si dimostrano incapaci a ricoprirsi di epitelio e quando interviene la guarigione. questa è ottenuta dopo un tempo lunghissimo per mezzo di cicatrici deformi, dolorose, aderenti, che con la successiva retrazione cagionano notevole danno estetico e possono limitare od anche impedire la funzione di organi o di arti. Perciò, quando una ferita che non potè essere suturata in primo tempo, si presenta con l'aspetto di vasta piaga granuleggiante a margini cutanei lontani e non ravvicinabili, è inutile, se non dannoso, procrastinare interventi, che fatti a tempo debito danno ottimi e rapidi risultati sotto il doppio punto di vista della funzione e della cosmesi.

Ogni difetto cutaneo può essere riparato con uno dei seguenti metodi:

Innesti cutanei (dermo-epidermici secondo Reverdin e Ollier-Thiersch, ed innesti di pelle intera secondo Wolfe-Krause).

Plastiche cutanee distinte in: 1° Plastiche per scorrimento o metodo francese ideato da Celso ma specialmente studiato in Francia, che consiste nel mobilizzare per dissezione la pelle circostante la zona da ricoprire in modo da poterla suturare senza grande tensione sì da non comprometterne la vitalità; 2° Trapianti peduncolati presi nelle immediate vicinanze e portati sulla zona da riparare con una più o meno grande torsione del peduncolo (metodo Indiano). Presenta l'inconveniente che spesso non si può ottenere un buon trapianto nelle regioni adiacenti specie quando il difetto si trova in mezzo a tessuto cicatriziale; 3° Trapianti peduncolati presi a distanza o metodo Italiano. Con questo si può sempre avere tessuto sufficiente e si può, con opportuna scelta della regione del prelievo utilizzare pelle con caratteristiche quasi simili a quelle della zona da innestare. Richiede però immobilità per diversi giorni in posizioni obbligate che possono riuscire penose al paziente.

Ogni metodo ha indicazioni proprie a seconda della estensione del difetto, della zona da riparare, dei risultati estetici che si vogliono ottenere.

***

« Nessuna branca della Chirurgia operatoria richiede maggior abilità, maggior pazienza, maggior meditazione e maggior cura dei dettagli della chirurgia plastica » (Frederick Treves). Anche nei trapianti peduncolati il successo dipende dalla perfetta osservanza di norme numerose, minute, ma essenziali. Il paziente deve essere nelle migliori condizioni fisiche. Durante la preparazione, l'intervento, la convalescenza occorre mantenere un'asepsi rigorosa e non far uso di antisettici. I tessuti devono essere trattati colla maggior delicatezza usando strumenti taglientissimi per evitare maltrattamenti inutili servendosi di piccoli uncini acuti e di delicate pinze speciali nei maneggi. Ogni emorragia nell'area che deve ricevere il trapianto deve essere accuratamente frenata. E' necessario un esatto affrontamento dei margini per ridurre al minimo la formazione di cicatrici. Le suture non devono esercitare trazione.

I trapianti peduncolati comprendono la pelle ed il tessuto areolare sottocutaneo e trovano la loro miglior indicazione quando per riparare la perdita si richiede un cuscinetto di grasso in aggiunta allo spessore della pelle. Il tessuto adiposo può essere talora più abbondante di quanto al momento è necessario ma l'eccedenza viene in parte eliminata per il successivo processo di retrazione.

La forma del trapianto deve corrispondere esattamente al difetto da ricoprire. Si devono evitare i lembi lunghi e stretti per la quasi certa necrosi dell'estremità. I trapianti sottili sono più pieghevoli e più facilmente adattabili a riparare i difetti di qualunque forma. La pelle del trapianto deve avere caratteri per quanto è possibile simili a quelli della pelle circondante

l'area da riparare. Quella delle immediate vicinanze di solito attecchisce meglio di quelle di parti lontane.

Il trapianto deve avere una superficie di circa un terzo maggiore dell'area da ricoprire per compensare l'immediata retrazione in direzione delle fibre elastiche.

Un buon trapianto deve essere costituito da pelle normale perchè ogni cicatrice cade in necrosi se situata sui margini, ostacola la circolazione se compresa nel lembo. Quando è possibile si esciderà tutto il tessuto cicatriziale specialmente lungo i margini da suturare perchè la cicatrizzazione avviene meglio fra tessuti normali.

Il peduncolo deve essere largo per quanto è possibile, sempre però più stretto del corpo del trapianto quando si deve esercitare torsione sulla base. Nei trapianti presi dalle immediate vicinanze si deve sempre aver di mira di avere il peduncolo bene incluso nella perdita di sostanza e quando è possibile l'asse maggiore del peduncolo deve esser nella stessa direzione dell'asse del trapianto nella sua nuova posizione. L'elasticità della pelle permetterà al trapianto curvato di assumere la giusta posizione senza difficoltà.

Come regola generale il lembo deve essere lungo due volte e mezza o tre volte la larghezza del peduncolo ed esser soppiantato da un discreto strato di grasso in modo d'avere un numero sufficiente di piccoli vasi per la nutrizione, a meno che contenga un'arteria importante, nel qual caso il peduncolo può essere molto meno largo e il trapianto meno spesso. La torsione o la troppo grande tensione del peduncolo può produrre ostacolo alla circolazione e gangrena del trapianto. In via eccezionale la gangrena interviene in trapianti con ottimo rifornimento di sangue; ciò è dovuto a difettosa circolazione di ritorno: in altre parole il trapianto è strozzato dal sangue che entra in esso sovrabbondante rispetto alla capacità di asportazione. Per combattere questo danno C. H. Mayo suggerisce la scarificazione del trapianto per permettere il drenaggio superficiale fino a che sia stabilito il naturale drenaggio vascolare.

Quando è richiesto un trapianto lungo e stretto e vi è dubbio sull'apporto di sangue, è consigliabile sollevare il trapianto dal suo letto, lasciandolo attaccato ai due capi, e suturare la pelle sottostante o tenerlo separato dal letto con tessuto gommato: due o tre settimane dopo un peduncolo può essere tagliato, la superfice granuleggiante recentata, e il trapianto usato al solito modo. Questo metodo sostenuto da Groft fu già praticato da Tagliacozzi nella sua operazione originale. È della massima importanza procurarsi la certezza di una sufficiente circolazione prima di eseguire il trapianto. Per ottenere questo scopo Perthés consiglia e raccomanda il metodo seguente: Si scolpisce e si isola il lembo, poi lo si rimette in posto e si sutura. Dopo otto giorni si trasporta il trapianto nella sede definitiva. L'incisione interrompe il circolo sanguigno, stimola la circolazione attraverso il peduncolo ed assicura un ricambio sufficente dopo il trasporto. Altro vantaggio notevole sta nel fatto della minor retrazione del trapianto.

Il peduncolo può esser tagliato dopo 10-14 giorni: alcuni autori consigliano la recisione alla quarta giornata, altri fanno trascorrere tre settimane. La capacità d'autonomia circolatoria del trapianto può esser messa in evidenza prima di tagliare il peduncolo applicando a questo un compressore intestinale sufficente a troncare la circolazione senza recar danno ai tessuti. La sezione può esser fatta in una sol volta oppure intaccando in più sedute il peduncolo in modo da tagliare la circolazione gradualmente in vari intervalli (Ceci). Dopo tagliato il peduncolo il capo libero del trapianto deve essere subito situato al proprio posto e, quando è possibile, il moncone del peduncolo deve essere ricondotto al letto di origine ottenendosi così i migliori risultati con poca perdita di sostanza.

L'immobilizzazione della parte è della massima utilità. La medicazione deve esser soffice, disposta in modo uniforme e con accuratezza, preferibilmente umida di soluzione fisiologica per le prime quarantott'ore. Il trapianto deve essere frequentemente sorvegliato per l'evacuazione di raccolte di siero, per combattere le infezioni, per rallentare suture troppo tese. Eccezionalmente può essere necessario entro le prime quarantott'ore riportare il trapianto in dietro nella posizione originaria, quando per qualche ragione ne appare imminènte la morte.

Spesso per riparare lesioni che circondano la mano o le dita si usano trapianti a doppio peduncolo, a guanto, presi dal torace, dalla parete addominale, dalla coscia o dalla gamba. Il trapianto vien sollevato, la parte da riparare è fatta scivolare sotto e immobilizzata. Quando il trapianto è attecchito i peduncoli vengono tagliati; tutti e due ad un tempo o a distanza l'un dall'altro, ed i margini suturati.

Il trapianto di lembi il cui peduncolo consiste praticamente nella sola arteria e vene temporali fu proposto da Monks nel 1898. Egli per costruire una nuova palpebra inferiore scolpisce un lembo a forma di mezza luna dalla zona di pelle della fronte in cui scorre l'arteria temporale anteriore. Dopo isola l'arteria e le vene e scollato il ponte cutaneo interposto, vi passa sotto il trapianto e lo sutura nella giusta posizione lasciando i vasi sotto la pelle. Horsley nel 1915 propose un procedimento quasi simile per riparare i difetti della guancia. Egli non usò il metodo di tunnellizzazione ma impiantò i vasi in una incisione cutanea che chiuse su di essi. Il principio è lo stesso sebbene la grandezza dei trapianti e la tecnica siano differenti.

Se per caso il nervo che serve la porzione di pelle che viene usata nel trapianto passa nel peduncolo la sensibilità permane fino alla recisione del peduncolo dopo di che scompare. Trascorse cinque o sei settimane la sensibilità comincia a ritornare perchè arrivano nervi dalla periferia. Il trapianto acquista prima sensibilità tattile, poi dolorifica, infine la termica. Se il trapianto è esteso, la parte centrale può non ricuperare la sensibilità per un tempo considerevole.

Nei trapianti peduncolati, a differenza degli innesti, è ben raro notare variazioni nella pigmentazione: anche per questo motivo devono essere preferiti nella faccia e nelle altre zone esposte.

*
* *

Nella mano, sia per il palmo che per il dorso, quando la distruzione è vasta, l'unico tipo di trapianto che prometta buoni risultati permanenti è quello peduncolato. Una cute di giusto spessore innestata sul palmo o sul dorso della mano a tempo debito, apparirà da prima troppo spessa ma si potrà ridurre in seguito ad esser di poco sovrabbondante che di norma per naturale processo di retrazione e per opportuni interventi di assottigliamento. Il risultato finale sarà molto migliore se la cute trapiantata risponde già di per sè stessa ai requisiti voluti per la mano: scarso tessuto adiposo, derma sottile e sottile lo strato areolare sottocutaneo, circolazione abbondante. Come tipo di pelle più adatta in queste circostanze Morestin consiglia la morbida pelle della mammella, Ombredanne la pelle dell'avambraccio opposto. In genere per la più comoda posizione che si può far assumere al paziente, per la maggior estensione di tessuto disponibile, quasi tutti gli autori consigliano servirsi della cute dell'addome o della faccia esterna della coscia. Risulta così in luogo della perdita di sostanza un cuscinetto cutaneo-adiposo anelastico, che oppone resistenza alle articolazioni e richiede successivi interventi di assottigliamento, ottenendosi in definitiva quasi sempre risultati estetici poco buoni e funzionalmente scadenti.

Il miglior materiale per colmare le perdite cutanee della mano e delle dita è offerto, sotto il punto di vista della costituzione anatomica, dallo scroto: epidermide sottile, strati granuloso e lucido assenti o poco distinti, derma ricco di fibre elastiche, privo di adipe, aderente colla sua faccia profonda, per mezzo di uno straterello di fibre muscolari liscie, al dartos, lamina differenziatasi nel connettivo sottocutaneo, di cui rappresenta lo strato superficiale e la fascia superficiale, mobilissimo sulle tuniche del testicolo per l'interposizione dello strato sottodartoico, tessuto molto lasso che rappresenta la parte profonda del connettivo sottocutaneo. Un complesso dello spessore di pochi millimetri dotato di grande elasticità e morbidezza, fornito di ricca circolazione sanguigna alimentata dalle arterie scrotali anteriori e posteriori, dall'arteria otturatoria e dalla circonflessa mediale del femore, con fitte anastomosi tra la parte destra e la sinistra. e intimamente connessa alla circolazione del testicolo e dell'epididimo in corrispondenza della radice dello scroto e lungo il legamento scrotale. La possibilità di prelevare larga superfice di pelle senza alcun danno per i testicoli che trovano sempre cute sufficente per ricoprirsi, come dimostrano le vaste distruzioni dello scroto in certi ascessi urinosi ed anche gli esiti lontani della scrotectomia che per quanto generosa permette spesso il ricostituirsi di uno scroto sovrabbondante, la posizione comoda che viene ad assumere il paziente durante il periodo di immobilità forzata sono altre proprietà che militano a favore dell'impiego di questa pelle per la mano e le dita. Presenta però due inconvenienti: l'intensa pigmentazione ed i peli; mentre il risultato funzionale può essere previsto ot-

timo già prima dell'intervento, l'aspetto definitivo della parte riparata potrebbe urtare la sensibilità estetica di chi non anteponga a qualunque altra considerazione il buon uso del proprio arto.

CASI CLINICI.

Caso I. — *Tumore cutaneo palmo mano sinistra. Enucleazione. Plastica con cute scrotale.*

B. Luigi, anni 32, agricoltore, di Bianzè (Novara). Ricoverato il 18-1-'26. Presenta fin dalla nascita nella parte media del palmo della mano sinistra una tumefazione della grandezza d'una nocciola. Da due anni la tumefazione cominciò ad aumentare di volume fino a raggiungere le dimensioni attuali.

Stato presente: Si nota sul palmo della mano sinistra una tumefazione della grandezza di un uovo di colomba, di consistenza dura, fibrosa, liscia, mobile sui piani profondi, ricoperta di cute normale, sollevabile. Non ghiandole epitrocleari, nè ascellari. Movimenti della mano liberi e normali. Condizioni generali del paziente ottime.

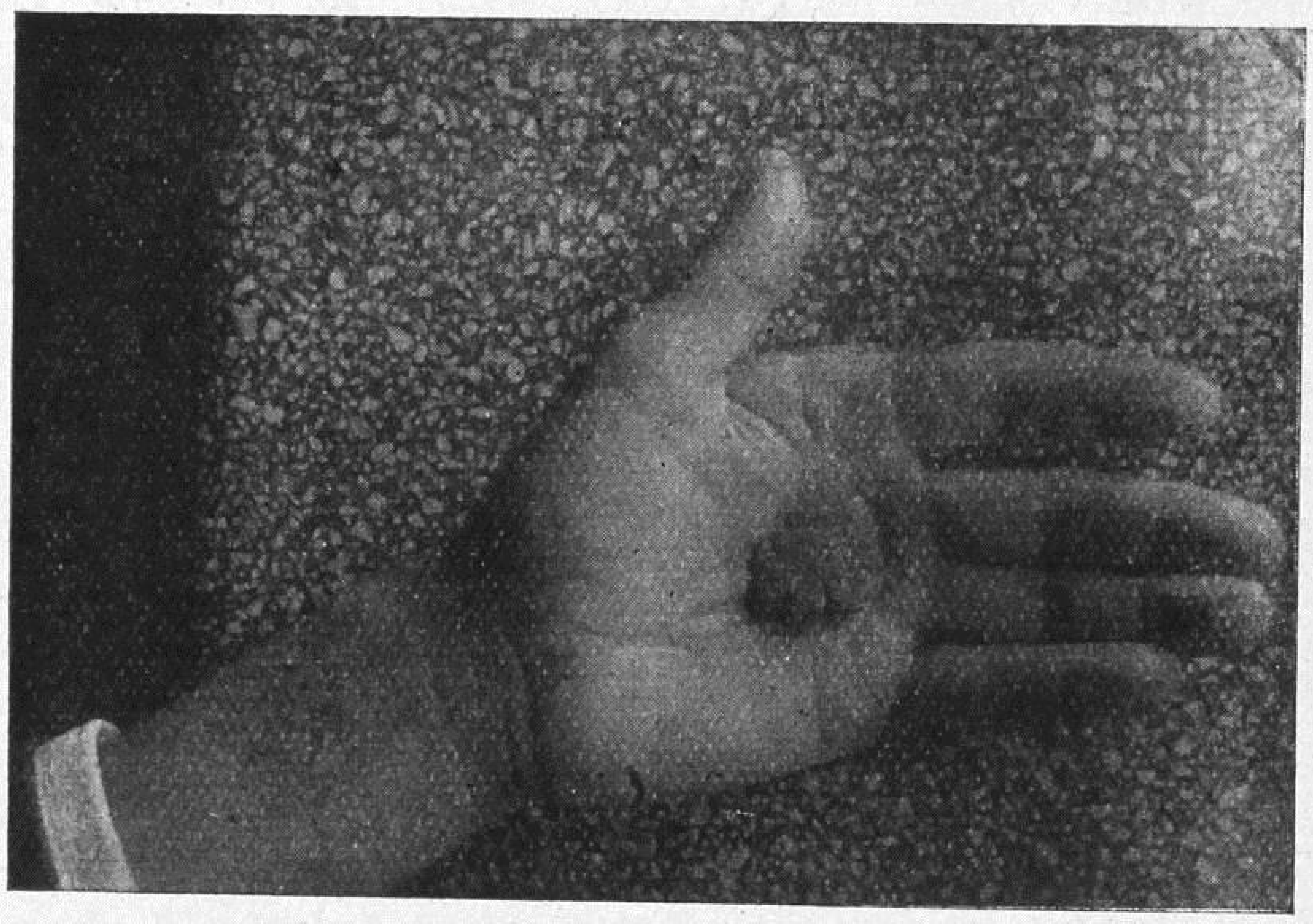


Fig. 1.

Diagnosi clinica: Fibroma palmo mano sinistra.

19-1-26. Intervento operativo: Anestesia locale novocainica.

Enucleazione del tumore. Sutura della cute.

Guarigione per prima intenzione. Dimesso il 29-1-'26.

Diagnosi istologica (professore Morpurgo): Sarcoma osteoblastico con emorragie (emosiderina e cristalli di ematoidina).

Il 29-3-'26 rientra per recidiva locale. Il tumore si è rapidamente ricostituito ed ha ora il volume di una nocciola conservando i caratteri precedenti: indolente, duro, mobile sui piani profondi, non aderente alla cute. Non ghiandole.

30-3-'26. Intervento operativo: Anestesia locale novocainica.

Escisione ampia delle parti molli asportate assieme al tumore in profondità fino al piano tendineo ed in superficie per una estensione di oltre un cm. all'intorno dei limiti macroscopici. Risulta una perdita di sostanza di forma irregolarmente quadrangolare con lati di 5 cm. circa, che viene ricoperta con lembo all'italiana preso dalla borsa scrotale sinistra. Sutura della ferita scrotale fino alla base del peduncolo. Fissazione dell'arto superiore con cerotto ed opportuna fasciatura.

In seconda giornata si nota edema del trapianto. In terza giornata desquamazione degli strati cornei superficiali accompagnata da secrezione sierosa dalla superficie del derma scoperto. In seguito l'edema si riduce rapidamente.

Il giorno 8-4-'26 vengono tolti i punti. I margini del trapianto sono perfettamente e saldamente connessi alla cute della mano. L'aspetto del trapianto è ridiventato quello di pelle scrotale normale. Nessuna traccia di edema, scomparso ogni segno di lesione epidermica.

Il 13-4-'26 si recide il peduncolo. Il moncone del trapianto viene suturato alla cute della mano. Il moncone della radice dello scroto viene suturato al proprio posto primitivo, previa recentazione delle superfici granuleggianti. Il 21-4-'26 la ferita scrotale è quasi perfettamente cicatrizzata. Il trapianto (v. figura 1) è attecchito al palmo della mano ed è vitale. È un po' più spesso

nella zona interna corrispondente al peduncolo. Presenta insensibilità completa. I movimenti sono liberi. Il paziente viene dimesso.

Il 14-9-'26 il B. si presenta ancora all'Ospedale e viene ricoverato in una Sezione medica con diagnosi di pleurite. L'esame della mano attesta il perfetto risultato funzionale ottenuto. Il trapianto si è leggermente ridotto di spessore, presenta i caratteri di cute scrotale sottile morbida, mobile sui piani tendinei. Continuano a crescere i peli. La sensibilità è ritornata. Nel periodo di permanenza a casa il paziente ha potuto compiere il proprio lavoro di contadino in modo perfetto senza alcun dolore nè ostacolo nella funzionalità della mano. Si palpano però nel cavo dell'ascella sinistra alcune ghiandole ingrossate, dure, indolenti e si nota rete venosa dilatata che si porta dall'ascella al torace. La puntura esplorativa del torace rivela pleura molto ispessita e dà esito a liquido torbido emorragico, che l'esame chimico e microscopico dimostra essere un essudato contenente nel sedimento micrococchi, numerosi linfociti polinucleati, numerosi globuli rossi. Si fa diagnosi di pleurite emorragica di origine neoplastica.

Vista inutile ogni cura, aggravandosi rapidamente lo stato del malato, a richiesta della famiglia viene dimesso il 2-10-'26.

In questo caso la malattia primitiva non fu vinta dall'intervento. Nonostante l'assenza di ogni indizio di metastasi, nonostante la generosa asportazione di tessuto sano, il tumore, non più recidivato in loco, continuò la sua evoluzione di malattia sistematica dando, come è norma nelle forme osteoblastiche, metastasi al polmone. Però, per quanto riguarda la plastica cutanea, il successo fu completo. Il trapianto, riccamente vascolarizzato, attraversò nei primi giorni un periodo di difficoltà causato dal sovrabbondante apporto di sangue non bilanciato da una sufficiente circolazione di ritorno. L'edema provocò la caduta degli strati cornei, permettendo così un parziale drenaggio dal derma scoperto: per questo drenaggio, per la migliorata circolazione venosa e linfatica che s'andava adattando alle nuove circostanze, per il costituirsi di nuove connessioni vasali con l'ambiente, in breve i sintomi di ingorgo dileguarono. L'attecchimento fu rapido e perfetto. La sezione del peduncolo venne sopportata senza alcun disturbo circolatorio. La guarigione intervenne nel periodo di tempo richiesto per la chiusura per prima intenzione di ogni ferita. La mano si presentò subito adatta al lavoro e si dimostrò in seguito capace a sopportare le rudi fatiche che impone la professione di contadino; esito che certo non così presto e forse mai si sarebbe verificato con altro tipo di pelle.

Oltre che nella mano, la cute dello scroto può servire egregiamente a riparare perdite di sostanza in altre regioni del corpo.

Nel 1914 Ruotte comunicò alla Società di Chirurgia di Lione l'ottimo risultato ottenuto nella cura di uno vasta ustione del torace usando trapianti omoplastici di scroto. Nel 1926 Chauvin e Lahayville presentarono al Comité Médical des Bouches du Rhône un caso in cui per un flemmone urinoso si ebbe sfacelo della cute del pene con denudazione completa dei corpi cavernosi e dell'uretra peniana, conservandosi intatto solo il glande. Essi tunnelizzarono lo scroto e fecero passare il glande dall'apertura inferiore suturando alla pelle scrotale la circonferenza del glande e la semi-circonferenza della radice del pene. Dopo attecchimento liberarono il lembo e suturarono i margini con buon risultato.

Un caso analogo, trattato con trapianto per torsione, occorse nella Sezione Chirurgica diretta dal prof. Bobbio.

CASO II. — *Infiltrazione urinosa del pene e del perineo con distruzione della cute del pene. Plastica con cute scrotale.*

B. Luigi, anni 60, nato a Villastellone; ricoverato il 7-4-'26 per infiltrazione urinosa del pene e del perineo.

All'età di 20 anni fu affetto da blenorragia che guarì residuando un restringimento uretrale. Da qualche tempo notava sempre maggior difficoltà nella minzione. Il 6-4-'26, vigilia del ricovero, non riuscì più ad orinare e solo in seguito a violenti sforzi ed a prezzo di dolori vivissimi potè espellere scarsa quantità di orina mista a sangue. Manifestò rapidamente tumefazione del pene con edema dello scroto e del perineo.



FIG. 2.

Stato **presente**: Pene enormemente ingrossato per infiltrazione edematosa della cute che presenta già alcune chiazze di necrosi. Glande di aspetto normale. Scroto e perineo tesi edematosi e dolenti. Minzione impossibile. Vescica vuota.

8-4-'26. Intervento operativo. Rachianestesia novocainica. Uretrotomia esterna. Catetere a permanenza. Ampie incisioni sullo scroto. Drenaggio.

Nei giorni successivi l'edema dello scroto e del perineo diminuisce rapidamente. Non migliorano invece le condizioni della cute del pene la cui vitalità appare gravemente compromessa per il continuo allargarsi delle chiazze necrotiche. Finisce per eliminarsi tutta la cute della faccia dorsale e in parte quella delle faccie laterali del pene dalla radice al glande, rimanendo solo più vitale una striscia della larghezza media di due cm. e mezzo in corrispondenza della faccia inferiore. La superficie lasciata scoperta si presenta grigia con aspetto di piaga torpida ed infetta. Si istituisce opportuno trattamento locale (impacchi di clorosan). Dileguato l'edema scrotale e perineale, diminuita la secrezione dalle incisioni praticate nello scroto, si permette la chiusura di queste e della fistola perineale facendo passare il catetere dall'uretra peniena. Il 1°-5-'26 il catetere viene spinto fuori, si manifestano ancora segni di stenosi. Si pratica un'uretrotomia interna.



FIG. 3.

Il 10-5-'26 le condizioni del malato sono le seguenti: minzione libera, incisioni eseguite sullo scroto cicatrizzate, fistola perineale ancora aperta e secernente. Sul pene vasta piaga granuleggiante di bell'aspetto che si estende dalla radice al glande e che occupa tutta la faccia dorsale del pene e parte delle faccie laterali, estendendosi maggiormente sulla destra in ispecie alla radice. La faccia inferiore è ricoperta di pelle normale. Il prepuzio, distrutto nella parte dorsale, si presenta pendulo nella inferiore.

Si decide un intervento di plastica.

11-5-'26. Rachianestesia novocainica.

Si scolpisce un lembo cutaneo scrotale con base in corrispondenza della regione inguinale destra delle dimensioni di cm. 15×5 circa. Si porta sulla piaga, previo raschiamento delle granulazioni, mediante modica torsione sul peduncolo e si sutura ai margini cutanei. Sutura dello scroto.

Guarigione per prima dello scroto. Perfetto attecchimento del trapianto (fig. 2-3).

In questo caso era logico pensare di servirsi della pelle dello scroto per ricoprire la perdita di sostanza a carico del pene. L'affinità di costituzione anatomica, la vicinanza di sede, la possibilità di eseguire un trapianto col metodo Indiano, davano perfetta garanzia di buon attecchimento. Si poteva inoltre prevedere un ottimo risultato estetico e funzionale, cosa non molto importante in questo paziente di età già avanzata ma da ricercarsi con somma cura in individui non vecchi. La grande mobilità del pene, le variazioni di volume dello stato di riposo a quello di erezione, la funzione del coito che è chiamato a compiere richiedono una pelle resistente ed elastica, sottile e mobile, capace di notevole distensione senza risvegliare dolore, senza esercitare trazioni o strozzamenti.

Le unite fotografie dimostrano chiaramente il risultato estetico ottenuto. Tirando sul glande fino ad avere il massimo allungamento del pene, il trapianto si allungava e permetteva liberamente di portare il membro in ogni direzione e posizione senza alcun senso d'incomodo per il paziente.

Nel *Bier Braun Kümmel* si legge che la pelle dello scroto è la migliore per riparare difetti cutanei delle mani e delle dita, per i buoni risultati funzionali che si ottengono specie in corrispondenza delle regioni articolari grazie alla grande pieghevolezza ed elasticità. Si può inoltre affermare che essa è senza dubbio la più indicata per sostituire la pelle del pene: l'attecchimento dei trapianti, favorito dalla ricca vascolarizzazione, è sicuro e le guarigioni sono buone e stabili.

BIBLIOGRAFIA.

CAMERA. Clinica Chirurgica, 1916.
CECI. XXVI Congresso Francese di Chirurgia, 1913.
CHAUVIN et LAHAYVILLE. Presse Médicale, 1926, pag. 474.
DAVIS. Plastic surgery Blakiston, Philadelphia.
DONATI. Clinica Chirurgica, 1913.
FASIANI. XXX Congresso Italiano di Chirurgia.
HORSLEY. I. A. M. A., 1915, pag. 408.
LEXER. Archiv. f. Klin. Chir., 1926.
LYSLE. Annals of Surgery, 1926, pag. 537.
MAUCLAIRE. Presse Méd., 1919.
PERTHES. Centralbl. f. Chir., 1917, pag. 641.
RUOTTE. Lyon Chirurgical, 1914, pag 386.
SERAFINI. Giorn. R. Acc. Med. di Torino, giugno 1927.

II.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Sassari.
Direttore: prof. L. Dominici.

Sui rapporti funzionali fra milza e fegato.
(Osservazioni cliniche e sperimentali, indicazioni alla splenectomia).

Dott. G. Montemartini, aiuto.

L'asportazione della milza ha recentemente forniti brillanti risultati, oltre che nei casi di traumi o malattie spleniche (neoplasie, malaria, tubercolosi), anche in un nuovo gruppo di malattie classificate colla designazione generica di splenomegalie primitive. In seguito ai lavori di Banti, confermati da Senator e Chauffard, è stato veduto che la milza, sia dal punto di vista fisiologico che patologico ha una funzione importante nell'organismo.

Per quanto riguarda la patologia è stato osservato che vi sono milze secondariamente cirrotiche o cardiache e splenomegalie primitive nelle quali la milza ha proprietà, direi quasi, infettanti verso il fegato. Questo viene invaso secondariamente sia nella cosidetta malattia di Banti, che nella milza malarica o tubercolare. Tali fatti tendono ad elevare il significato della milza nella patologia, dando a tale organo grande importanza nel determinismo di lesioni epatiche secondarie ad alterazioni spleniche e come modificatore del metabolismo organico. La milza può così diventare un ricettacolo di germi (malaria) ed una sorgente di infezione ed intossicazione generale; inoltre le alterazioni della sua struttura, la compressione degli organi vicini e soprattutto le importanti modificazioni delle sue funzioni, ne giustificano l'asportazione.

Le possibilità di indicazioni all'asportazione della milza sono naturalmente subordinate alla conoscenza della funzione fisiologica della milza, e senza queste conoscenze non è possibile spiegare altresì le alterazioni patologiche, sia locali, che generali che si possono osservare in clinica. Senza voler fare però la storia delle nostre conoscenze sulla funzione fisiologica della milza, conoscenze che d'altronde non portano ad una chiara spiegazione della funzione di quest'organo, riporterò solo quella parte che concerne gli eventuali rapporti fra milza e fegato e le pretese azioni vicarianti di questi due organi.

Risalendo alle prime ricerche bisogna riportarsi alle osservazioni cliniche di Montenovesi e Fantoni, i quali hanno potuto osservare due casi clinici di epatomegalia consecutiva ad asportazione della milza. Maggiorani e Silvestri hanno riscontrato che il peso del fegato nei conigli splenectomizzati è di 3/8 superiore a quello dei conigli normali.

Baggio ha studiata la circolazione fra milza e fegato iniettando carminio nel parenchima dell'uno e dell'altro organo, ha però potuto concludere che

una sostanza estranea può più facilmente passare dal fegato alla milza che da questa al fegato.

Silvestrini in seguito all'estirpazione della milza in conigli, non riscontra inizialmente nel fegato alcuna alterazione, osserva però una certa scarsità nell'escrezione biliare, che egli mette in rapporto colla parziale soppressione del circolo portale. Successivamente si ha aumento del peso totale dell'organo, che coincide con una iperplasia linfatica, attorno ai vasi portali e nell'interno dei lobuli epatici, iperplasia dovuta, secondo il Silvestrini stesso, ad un'attività compensatrice dell'elemento linfatico profondo del fegato. Più avanti si osserva una alterazione delle cellule epatiche (rigonfiamento torbido?), la quale è però transitoria e cui segue un ritorno del fegato alle condizioni normali ed una maggiore differenziazione degli accumuli linfocitarî, fino alla formazione di un tessuto linfoide, quasi a conferma della ipotesi di un'azione vicariante del fegato in pro' della milza asportata. Marin ha dimostrato che il compenso splenico, dopo l'ablazione della milza, presenta nei ratti uno speciale comportamento funzionale. La funzione emodistruttrice verrebbe assunta dalle cellule di Kupfer, che vanno incontro ad iperplasia diffusa, e fagocitano i frammenti di emazie ed i granuli di pigmento fino dal terzo giorno. Verso la quarta settimana si ha una formazione di elementi linfocitarî nel tessuto perivasale, come anche in altri organi (rene). Al quarto mese la sostituzione della milza da parte delle ghiandole linfatiche sarebbe definitiva, e quella operata inizialmente dalle cellule di Kupfer non sarebbe che transitoria.

La milza oltre a tali modificazioni istologiche, produrrebbe, colla sua mancanza, modificazioni nella funzione digestiva. Antichi osservatori misero in evidenza che la milza si congestiona durante il processo assimilativo. Il Baccelli in un suo lavoro, basandosi sopra osservazioni cliniche conclude per un'azione diretta della milza sulla digestione delle sostanze albuminose; tale ipotesi venne negata da Herzen, Frouin e Silvestri. Schiff studiando la funzione splenica in rapporto alla digestione, ha sostenuto che essa ha grande importanza nella formazione del succo pancreatico.

In seguito a splenectomia infatti, il succo pancreatico prelevato nel momento in cui è oridnariamente più attivo sarebbe assolutamente sprovvisto di fermenti capaci di agire sulle albumine. La milza segregherebbe la protripsina, che passando nel sangue si trasformerebbe in tripsinogeno. Asportando la milza, diminuirebbe la produzione della tripsina pancreatica, d'altra parte iniettando estratto splenico nel circolo di un animale splenectomizzato, si aumenta la produzione di tripsina. Ricerche analoghe di Pachon, Gachet, Batelli e Prévost hanno dimostrata la secrezione interna della milza a funzione tripsinogena.

Lo Monaco, Tarulli, Hedin, Row-Land Tini e Betti hanno dimostrato che la milza nel periodo della digestione possiede un enzima proteolitico, che, come la pepsina, digerisce la fibrina in mezzo acido. Negli animali, asportando la milza, si avrebbe una notevole diminuzione del potere digerente dello stomaco, che è possibile aumentare somministrando estratti splenici.

Gallerani sostenne che la milza fosse una ghiandola a secrezione interna a funzione fermentativa, stabilendo anche la esistenza di tre fermenti: amilolitico, proteolitico e steatolitico. Esaminando i prodotti ottenuti dalla digestione eseguita con tali fermenti trovò glucosio, glicogeno, albumosi e peptoni. Il Gallerani riteneva che la milza preparasse il fermento per il fegato, onde realizzare la trasformazione del glucosio portale in glicogeno, essa sarebbe quindi una ghiandola oltre che a funzione prancreatica anche epatogena, di natura fermentativa glicogenetica. Tanaka e Rusca ammettono che la milza contenga diastasi capaci di agire sull'amido. Lepine Mauriac e Servantie ne avrebbero messo in evidenza il potere glicolitico.

Richet ha paragonato lo stato di nutrizione di alcuni cani normali, coi controlli smilzati, e crede aver potuto mettere in evidenza che questi ultimi presentano alterazioni nella digestione ed assimilazione degli alimenti. Paton, anche su cani, ha potuto constatare una più rapida escrezione di acqua dopo il pasto, indicante forse un assorbimento più intenso, senza che vi fossero differenze essenziali nel corso e nella natura del metabolismo. In base a tali ricerche la mancanza della milza esalterebbe il ricambio.

Lombroso e Manetta credono poter confermare tale concetto, avendo messo in evidenza che la quantità del secreto pancreatico aumenta notevolmente dopo splenectomia.

Sui rapporti esistenti fra milza e ricambio proteico nella letteratura troviamo scarse notizie. Pearce, Perry, Pepper e Goldschmidt studiando il metabolismo in un bambino con ittero emolitico prima e dopo la splenectomia hanno potuto mettere in evidenza nei primi otto giorni una forte ritenzione d'azoto ed una diminuita eliminazione di acido urico del 47 %. Lafayette, Mendel e Gibson non hanno invece notata alcuna variazione degli elementi costitutivi dell'urina, in rapporto alle funzioni spleniche.

Umber in ammalati affetti da morbo di Banti e splenectomizzati avrebbe osservato un aumento della eliminazione ureica. Friedleben, Nicolas e Dumoulin confermano che nei cani la splenectomia è seguita da aumento dell'urea.

Besnet, allievo di Asher, nei conigli smilzati ha potuto constatare che la milza avrebbe un influsso regolatore sul ricambio azotato, nel senso di un risparmio. Marino, studiando gli effetti della splenectomia sul ricambio intermedio, ha potuto mettere in evidenza su cani una diminuzione del residuo secco e dell'azoto totale nel sangue defibrinato, aumento dell'azoto residuo totale. L'azoto ureico aumenterebbe in un primo tempo, per poi tornare alla norma, mentre quello degli aminoacidi e quello ammoniacale subiscono modificazioni in diminuzione. Delaunay e Sérégé hanno osservato che la milza non lascia passare in circolo che l'azoto profondamente scisso e che rappresenta un centro attivo di proteolisi e di aminoacidogenesi. Takahashi ammette una diminuzione del ricambio respiratorio negli animali smilzati, e conferma il concetto di Asher e della sua scuola sui rapporti fra milza e tiroide.

Marino in un ulteriore contributo sperimentale ha messo in rilievo i seguenti dati nei cani splenectomizzati: aumento dello azoto totale dell'urina

persistente nei primi tempi, che gradualmente ritorna quasi alla norma, aumento dell'urea, diminuzione invece della eliminazione dell'azoto ammoniacale e di quello amminico. Anche l'azoto delle fecci è aumentato. Il quoziente di utilizzazione intestinale è quindi diminuto, e aumentato il coefficiente azoturico. In base ai risultati ed alle relative considerazioni Marino crede poter affermare che la milza ha azione regolatrice nei processi ossidativi, che influiscono sul ricambio tra i diversi elementi azotati, che si eliminano per le urine, ed ancora un'azione preponderante nella utilizzazione intestinale delle sostanze azotate.

Horbazewsky, avendo ottenuto acido urico dalla polpa splenica ritenne che la milza provvedesse alla sintesi dell'acido urico. Questa ipotesi venne confermata da Giacosa, Spadaro e Catalano. Kraus e Lo Vaglio hanno riscontrate modificazioni nel ricambio purinico in seguito a splenectomia. Kossel, Mendel, Jakson e Lomonaco poterono constatare sull'uomo e negli animali che la eliminazione dell'acido urico continua sempre, malgrado la splenectomia ed ammisero che oltre la milza vi siano altri organi impegnati nella produzione dell'acido urico.

Panà ha osservato nel fegato delle cavie smilzate una quantità di ferro minore di quella osservata nelle cavie normali. Tale constatazione si ricollega alla funzione che la milza esplicherebbe nella preparazione dell'emoglobina necessaria ai globuli rossi. Una parte delle emazie disciolte vengono prese dai leucociti macrofagi che ne separano il ferro, ed uno dei maggiori nidi di macrofagi è la milza (Gauckler e Leuret). Il pigmento che rimane nel sangue privo di ferro giungerebbe alla cellula epatica, che ne formerebbe bilirubina, la quale attraverso il polo escretore della cellula epatica verrebbe incanalata verso le vie biliari e l'intestino. In rapporto a tale correlazione spleno epatica, nella formazione della bile, Pugliese, Charrin, Mousser, Gauckler e Ponfik spiegherebbero la loro osservazione negli animali smilzati di una bile più povera in sostanze coloranti di quella degli animali normali. Tali concetti in rapporto alla emocateresi, attribuita inizialmente alla sola milza, si sono andati estendendo a tutto l'apparato reticolo endoteliale. Questa funzione che, secondo Aschoff, si osserva nei giovani cani, si esalterebbe in alcuni stati patologici, come nel tifo, morbo di Weil, nell'avvelenamento degli uccelli con idrogeno arsenicale ed in quello dei cani con fenilidrazina e toluendiamina (Banti). Le cellule del sistema provvederebbero a scindere la emoglobina distaccandone il ferro, che formerebbe complessi chimicamente mal definiti con sostanze proteiche, i quali compaiono come emosiderina, mentre il resto della emoglobina verrebbe elaborato per la formazione dei pigmenti biliari (bilirubina e derivati).

Si è lungamente discusso se possa o meno formarsi pigmento biliare fuori dalla cellula epatica ed aversi quindi un ittero anepatogeno. Whipple e Hooper in cani, in seguito ad esclusione del circolo epatico, con iniezione di sangue emolizzato, hanno ottenuto ittero anche nei casi in cui la circolazione era limitata alla testa, torace ed arti superiori. Essi giungono alla conclusione che il pigmento si forma nelle cellule endoteliali. Secondo van der

Bergh il pigmento si formerebbe nella milza nell'anemia perniciosa, nell'itteroemolitico e nell'avvelenamento per fenilidrazina. Questi concetti sono confermati da Naegeli e Kaznelson. Le ricerche di van der Bergh hanno fatto anche ammettere che si possa formare la bilirubina dalla emoglobina in accumuli di sangue, ad es. ematomi, e che essa è anche abbondante negli essudati emorragici. Leschke l'avrebbe riscontrata persino nel liquor cefalo rachidiano, in seguito ad iniezione nello speco vertebrale di globuli rossi. Eppinger e Ranzi in un lavoro complesso hanno affrontata la questione della formazione della bilirubina dalla distruzione della molecola emoglobinica. Essi ritengono che la bilirubina non si presenti in questo modo e che quello che avviene nella milza sia un'eccezione dovuta a speciali condizioni patologiche.

La possibilità di tale formazione extraepatica sembrava definitivamente negata dalla ricerca di Minkowski e Naunyn, i quali nelle oche senza fegato constatarono che l'idrogeno arsenicale, veleno emolitico per eccellenza, non dava ittero. Ma col sorgere della teoria del sistema reticolo endoteliale e dell'accumulo di esso nel fegato delle oche, sono state svalutate le precedenti asserzioni. Mc. Nee pur confermando gli esperimenti di Minkowski e Naunyn, vide che nelle oche col fegato normale le cellule del Kupfer, elementi reticolo endoteliali epatici, partecipano largamente ai processi distruttivi delle emazie e si caricano di pigmenti biliari. Lépehne crede che, nei piccioni, quando si fosse infarcito con collargolo il reticolo endotelio, sarebbe assai ridotto l'ittero da idrogeno arsenicale. Questo metodo, consistente nel caricare con materiali diversi (metalli colloidali, inchiostro di china, ecc.) il sistema, ha avuto largo seguito. Gli stessi Eppinger e Ranzi nello studio sopra ricordato hanno seguito lo stesso metodo nell'indagare la formazione dei pigmenti biliari. Ora si pensa però che i varî metodi di blocco possono lasciare il sistema in stato di funzionalità ed anzi esaltarlo.

Elek ha notato, dopo il blocco del sistema, riduzione della formazione di pigmento, lavorando su cani con fistola biliare. Greppi non ha visto diminuire la formazione di pigmenti biliari dopo il blocco del sistema.

Mann e Magath, in cani epatectomizzati sopravissuti per parecchie ore, hanno ricercata la bilirubina nel plasma, nelle urine e nel grasso. Essi ne avrebbero constatato l'aumento nel sangue, escludendone la provenienza gastro-intestinale, poichè si aveva la bilirubina anche dopo estirpazione di gran parte dell'intestino, da cui potrebbe aversi riassorbimento. Il pigmento si formerebbe dunque da organi, che non siano il fegato, la milza non avrebbe però grande importanza, poichè si sarebbe trovata bilirubina anche in cani smilzati, oltre che epatectomizzati. Melchior, Rosenthal e Licht operando cani secondo il metodo degli Autori americani, trovano lievi e variabili bilirubinemie; l'ittero da toluendiamina e quello da fenilidrazina non si svilupperebbero negli animali epatectomizzati. Ne deriverebbe la necessità del fegato nella formazione degli itteri. Makino, allievo di Aschoff, Müller e Kunde confermano le esperienze di Mann e Magath. Minkowski e Stern, Naunyn e Mc. Nee hanno ottenuti risultati analoghi. Mann ha riprese le esperienze riscon-

trando gli stessi risultati, conclude che il fegato non sarebbe indispensabile alla formazione della bilirubina, che potrebbe avere origine extraepatica. Ernst e Szappanyos hanno osservata la formazione di bilirubina nella milza isolata di cane, perfusa con sangue di cane parzialmente laccato. Essi avrebbero così potuto dimostrare la presenza nel tessuto splenico di mgm. 3 di bilirubina, e quando si pensi che nel sangue di cane si abbia un massimo di 7 mgm. per chilogrammo (Stadelmann), la milza formerebbe un settimo della bilirubina di tutto l'organismo.

Ammettendo che anche altri organi contribuiscano alla genesi extraepatica della bilirubina, fra cui gli altri elementi del sistema reticolo-endoteliale (Whipples, Hoopers, Leschke) dovremmo concludere per una formazione di bilirubina indipendente dal fegato. Ciò avrebbe importanza negli itteri emolitici, nei quali, secondo le ricerche di Eppinger e Charmass, la formazione del pigmento ascende a cinque volte la norma. Il potere di eliminazione da parte del fegato non andrebbe di pari passo e sarebbe solo parziale, da ciò l'aumento di concentrazione in circolo della bilirubina e la comparsa di un ittero di provenienza extraepatica.

Le ricerche finora eseguite sui rapporti fra milza e ricambio degli idrati di carbonio, se si eccettuano recentissimi lavori, sono state assai incomplete. De Dominicis e Massaglia, asportando la milza e parzialmente il pancreas nei cani, hanno messo in evidenza che la milza contribuisce a regolare il ricambio degli idrati di carbonio, agendo con una azione analoga a quella del pancreas. Quarta nei cani prima e dopo la splenectomia ha somministrato degli zuccheri seguendone la eliminazione nelle urine, dimostrando negli animali smilzati una diminuita tolleranza per gli idrati di carbonio.

Verdozzi ha studiato il comportamento del glicogeno, dal punto di vista istologico, su quattordici cani smilzati, sacrificati da cinque a trenta giorni dallo intervento. La quantità di glicogeno inizialmente scarsa, dopo venti giorni si mostrerebbe assai elevata con marcate modificazioni istologiche consecutive all'accumulo di una straordinaria quantità di glicogeno nel protoplasma cellulare. Fino dai primi giorni esisterebbe inoltre un aumento del peso del fegato. L'accumulo di glicogeno, secondo il Verdozzi, non è l'esponente di una esagerata amilogenesi, ma di una diminuita amilolisi epatica. La milza interverrebbe sulla funzione amilolitica del fegato, liberando nel circolo portale un secreto avente una azione stimolatrice sull'attività diastasica dell'organo (ormone), ovvero una sostanza avente una azione anche più diretta nell'amilolisi stessa (proenzima). L'aumento di peso del fegato dipenderebbe in primo tempo dall'accumulo di sangue venoso per stasi del circolo portale, poi dal notevole aumento di glicogeno nel fegato. Artom, in seguito a ricerche da lui eseguite sul metabolismo del glicosio in organi sopravviventi, per ciò che riguarda la milza, crede poter concludere che essa distrugge il glicosio sciolto nel sangue o nel liquido di perfusione, senza il concorso di altri tessuti.

Tagawa è venuto alla conclusione che la milza esercita un'azione attiva nell'assimilazione e nella trasformazione degli idrati di carbonio. Richet, sot-

toponendo a pasti speciali gli animali smilzati, ammise una notevole influenza della milza sulla assimilazione degli idrati di carbonio. Bierry, Ratheris e Levina, studiando il comportamento dello zucchero libero e combinato in animali controllo ed in smilzati, hanno potuto constatare in questi ultimi un aumento costante dello zucchero libero e di quello proteico. L'iperglicemia comparirebbe dal terzo all'ottavo giorno, il maximum si avrebbe dopo quindici giorni, per decrescere più o meno rapidamente. Marino, in un suo lavoro sperimentale, giunge alle conclusioni seguenti: nei cani smilzati si ha aumento della concentrazione dello zucchero nel sangue, che persiste ad un livello piuttosto alto anche dopo molto tempo dalla splenectomia. Somministrando, per os, zucchero si presenta nel cane smilzato una concentrazione dello zucchero nel sangue più elevata ed a caduta più lenta che nello stesso animale normale; solo dopo un anno i valori ottenuti colla glicemia alimentare si riaccosterebbero alla norma. Quaranta ha eseguite su conigli le glicemie e le determinazioni del glicogeno epatico. Egli crede poter affermare che il contenuto in glicogeno si è mantenuto nei limiti normali, non facendo apprezzare differenze fra conigli normali e quelli di controllo. In entrambe le serie di conigli la concentrazione dello zucchero nel sangue oscilla nei limiti ritenuti fisiologici.

Anche dal punto di vista patologico le nostre conoscenze per ciò che riguarda la milza sono assai incomplete e si sono generalmente limitate alla funzione ematopoietica ed a quella battericida. È stata infatti studiata la morfologia del sistema sanguigno e linfatico (King, Banti, Roccavilla, Tigri, Ponfick, Bottazzi, Orlando, Silvestrini, ecc.), e del midollo osseo (Mosler, Bizzozzero, Salvioli, Winogradoff, Tizzoni, Pacetto, ecc.), sia nell'uomo che negli animali in seguito a splenectomia. È stato inoltre messo in evidenza come la milza abbia grande importanza nella lotta contro i germi patogeni (Gamaleia, Deutsch, Courmont, Marfan, Weill, Halle e Lemaire, Harrover, Bartel e Neumann, Perez) con speciale riguardo alla tubercolosi. Altri autori giungerebbero ad ammettere una maggiore o minore tendenza degli animali smilzati all'immunizzazione ed alla recettività alle varie infezioni. (Tizzoni, Cattani, C. Demel, Fichera, Roger, Blunruch, Jacoby, ecc.).

Benchè sia ancora incompleta la conoscenza della fisiologia del fegato, credo che, delle varie funzioni da esaminare, le più importanti siano quella biligenetica, la glicogenetica e la proteica.

L'armonico svolgersi di tutte le funzioni epatiche costituisce la norma; ma quando un certo insieme di sintomi depone per una alterazione della cellula epatica, i sondaggi delle varie funzioni potranno svelare l'entità di tale lesione. Per lo studio della funzione biligenetica si sono seguiti due indirizzi: l'uno diretto a svelare nelle urine e nel sangue quei componenti biliari, che normalmente non si trovano, l'altro colla ricerca dei fenomeni cui dà luogo il mancato afflusso della bile nell'intestino. Per quanto nel campo biologico sia assai discussa la genesi della bilirubina, lo studio di essa nel sangue, eseguito col metodo di van der Bergh, ha grande importanza per stabilire il

grado di un ittero latente e per seguirne le fasi una volta che esso sia conclamato (Zoja). Barlocco e Falta, somministrando globuli rossi emolizzati, clorofilla o bile negli individui a fegato alterato, hanno ottenuto bilirubinemia pronunciata cui si accompagnava urobilinuria. L'influsso della nutrizione sul contenuto del sangue in bilirubina è assai notevole. Infatti, secondo Meyer e Knüpffer, mentre negli individui sani l'alimentazione provocherebbe diminuzione della bilirubina in circolo, probabilmente in rapporto col suo maggiore afflusso nello stomaco, l'aumento di bilirubina nel sangue, in seguito a nutrizione, è un indice di lesione epatica.

Falta, Högler e Knoblech, somministrando per os della bile, hanno voluto sondare la capacità del fegato ad elaborare l'urobilinogeno. La possibilità di tale prova funzionale venne ammessa anche da Hildebrandt, Meyer-Betz e Fischler. Tale ricerca, facilmente eseguibile, non è dannosa al paziente e darebbe buoni risultati sia dal punto di vista teorico, che da quello pratico.

Nel sondaggio della funzione glicogenetica la vecchia prova della glicosuria alimentare, proposta dal Colrat e Lepine, consistente nella somministrazione a digiuno dello zucchero, e nello studio della sua eliminazione per le urine, è stata sostituita dalla glicemia. Tale studio è stato portato dalle urine al sangue, determinando col micrometodo di Bang i tassi glicemici dopo somministrazione di glucosio, per eliminare il fattore renale, che può influenzare la prova della glicosuria. Negli individui a funzione glicogenetica lesa si hanno iperglicemie spiccate e prolungate oltre le normali ore di esperimento.

Per la funzione proteica si ammette che la molecola proteica giunta al fegato per subirvi una elaborazione ulteriore venga in parte utilizzata, in parte eliminata sotto forma di urea. Una deficiente attività proteolitica del fegato, ha come conseguenza il passaggio in circolo e la eliminazione per i reni dei composti intermedï attraverso i quali la molecola proteica è successivamente trasformata. Vennero così proposti i rapporti fra le varie frazioni dell'azoto urinario, onde trarre dal comportamento di esse un criterio di valutazione della funzione ureogenica del fegato.

Per quanto negli ultimi anni si siano andati intensificando gli studï sulla fisiopatologia della milza, ho creduto opportuno riprendere ricerche sistematiche sui rapporti funzionali esistenti fra fegato e milza. Ho così eseguite ricerche dirette a stabilire le varie funzioni epatiche prima e dopo la splenectomia. A tal'uopo ho studiato il ricambio degli idrati di carbonio, il ricambio azotato e la funzione biligenetica.

Tutte le prove di funzionalità epatica si basano sul principio del carico alimentare, come la glicosuria, il levulosio (Strauss), il galattosio (Bauer), gli amino-acidi (Glässner), il pasto albuminoideo (Widal). Le varie sostanze introdotte vengono portate al fegato che le elabora, qualora però manchi la relativa funzione entrano nel grande circolo; in tutte queste prove si tratta quindi di una permeabilità del filtro epatico. Anche in seguito a somministrazione di bile può essere eseguita la bilirubinemia, anzichè la ricerca del-

l'urobilinogenuria, poichè varî Autori l'hanno riscontrata in casi di affezioni epatiche varie con e senza ittero.

Una indagine funzionale epatica bene intesa deve comprendere lo studio di tutte le principali attività del fegato, usando per ognuna di esse il metodo migliore. Lo studio di una sola funzione può darci risultati normali, mentre l'esame fisico ci mostra grossolane alterazioni del fegato stesso. Sabatini giustamente afferma che non esiste una insufficienza funzionale del fegato, ma esistono le insufficienze funzionali epatiche, che possono riguardare una o più funzioni del fegato stesso, mentre altre funzioni sono perfettamente sufficienti.

Le mie esperienze sono state condotte sui cani e sui conigli, i quali, durante tutto il periodo delle ricerche, venivano tenuti a vitto costante e precisamente ai conigli davo foglie di cavolo gr. cento e crusca gr. cento al giorno, ai cani gr. trecento di pane, gr. cento di carne e gr. duecento di acqua.

Gli animali venivano splenectomizzati, previa anestesia generale morfinica.

Incisione mediana della cute e dei muscoli lungo la linea alta. Si afferra il peritoneo che viene aperto e fissato sui margini. Ricerca della milza la quale viene estrinsecata con acconce manovre, senza estrarre altri organi. Legatura sistematica dei vasi splenici e resezione di essi liberando progressivamente la milza, asportazione di essa. Emostasi della regione. Sutura del peritoneo. Sutura dei piani muscolari a punti staccati. Sutura della cute in catgut ed applicazione di un corsetto gessato protettivo.

Tale corsetto veniva asportato in dodicesima giornata; ho sempre ottenute guarigioni per primam.

Ad esperimenti ultimati ho sacrificati gli animali per accertarmi della eventuale esistenza di milze accessorie; tale ricerca è riuscita sempre negativa.

Funzione biligenica. — Per lo studio di tale funzione ho usata la somministrazione di bile di bue, facendola seguire da ricerche di bilirubina nel sangue e di urobilina nelle urine. Le dosi impiegate nei cani, sui quali ho eseguiti gli esperimenti, hanno oscillato dai gr. 25 ai 40, quantità relativamente elevate, quando si pensi che Falta somministrava ai suoi pazienti gr. tre di bile di bue depurata e secca, corrispondente a gr. settanta circa di bile fresca.

La sostanza veniva sopportata dallo stomaco, senza disturbi in circa venti somministrazioni eseguite; era però necessario effettuarle mediante sondaggio.

I metodi di ricerca furono i seguenti: per l'urobilina quello al cloruro di zinco, per i pigmenti biliari nel sangue quello di H. van der Bergh.

Il principio di questo secondo metodo riposa sul fatto che dealbuminizzando il siero con alcool i pigmenti biliari passano nell'alcool stesso; aggiungendo un Diazo-reattivo, si ottiene una colorazione rossa, che si paragona al colorimetro con una soluzione eterea di solfocianuro di ferro.

Reattivi necessarî: Alcool a 96°.

Diazo 1. — Acido solfoanilico gr. 5.
Acido cloridrico (p. s. 1.19) cc. 5.
Acqua distillata cc. 1000.

Diazo 2. — Nitrito di sodio gr. 0.5.
Acqua distillata cc. 100.

Dieci parti di Diazo 1 si uniscono estemporaneamente con cc. 0 03 di Diazo 2.

Soluzione campione. — A) Soluzione di ferro. Si prepara una soluzione madre, sciogliendo in acqua gr. 0.1508 di allume di ferro. Si aggiungono cc. 50 di acido cloridrico concentrato e si completa a 100 in un pallone tarato. Si ottiene così una soluzione di ferro a conservazione illimitata all'1/320 del

normale. Da tale soluzione se ne forma un'altra all'1/8000 prendendo cc. 10 di soluzione madre con cc. 25 di acido cloridrico concentrato e completando il volume a cc. 250. Questa soluzione dura un mese.

B) Soluzione di solfocianuro di potassio al 10 %.

Tecnica. — In un tubo da centrifuga si pone un cc. di siero, si aggiungono cc. due di alcool e si mescola dolcemente. L'albumina si coagula; si centrifuga fortemente per ottenere un liquido chiaro. Si prende un cc. di tale liquido e lo si pone nella vaschetta del colorimetro, vi si aggiungono cc. 0.25 di miscela Diazo e cc. 0.5 di alcool, per sciogliere gli acidi grassi.

Il liquido campione viene preparato nel modo seguente: in un imbuto separatore si pongono cc. tre di soluzione di ferro e vi si aggiungono cc. tre di soluzione di solfocianuro di K. Si verseranno in tale miscela cc. dodici di etere, che, agitando, si coloreranno in rosso. La soluzione eterea così ottenuta di solfocianuro di ferro corrisponde a 1/200.000 di bilirubina. Si paragonano i due liquidi in un colorimetro.

Intepretazione. — Si parla di due specie di bilirubina: una reazione diretta, quando dopo aver diluito il siero con una doppia quantità di acqua e aggiunto 1/4 o 1/2 volume di reattivo, si ha reazione in 30' (immediata). La reazione indiretta comincia dopo due o quattro minuti e arriva più tardi a forti intensità; essa è momentanea e raggiunge il maximum aggiungendo alcool.

I cani operati furono tre; si trattava di animali giovani, sui quali la prova è stata ripetuta per ben tre volte sia prima che dopo l'intervento.

Le ricerche vennero eseguite nei giorni seguenti:

Cane bianco pezzato nero (Kg. 10).

25-V-1927. Bile somministrata cc. 25 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
26-V » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
27-V » » » cc. 40 — » ass. — » ass.

Splenectomia il 1° giugno 1927.

12-VI-1927. Bile somministrata cc. 25 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
16-VI » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
20-VI » » » cc. 40 — » ass. — » ass.

Cane nero (Kg. 8).

25-V-1927. Bile somministrata cc. 40 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
26-V » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
27-V » » » cc. 25 — » ass. — » ass.

Splenectomia il 1° giugno 1927.

12-VI-1927. Bile somministrata cc. 40 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
16-VI » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
20-VI » » » cc. 25 — » ass. — » ass.

Cane marrone e bianco piccolo (Kg. 4).

25-V-1927. Bile somministrata cc. 25 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
26-V » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
27-V » » » cc. 40 — » ass. — » ass.

Splenectomia il 1° giugno 1927.

12-VI-1927. Bile somministrata cc. 25 — Urobilina: ass. — Bilirubina: ass.
16-VI » » » cc. 30 — » ass. — » ass.
20-VI » » » cc. 40 — » ass. — » ass.

La somministrazione di bile veniva eseguita a digiuno ed i prelevamenti sia del sangue che delle urine, venivano praticati prima e poi per due volte, dopo 45 minuti e dopo due ore.

Tutti gli esperimenti eseguiti su cani normali e su cani in seguito a splenectomia, pur variando le dosi della bile somministrata, hanno dato costantemente risultati negativi. Infatti non si sono riscontrate urobilina nelle urine e bilirubina nel sangue.

Il fegato normale e quello di animali recentemente splenectomizzati sopporterebbero dunque agevolmente il carico del pasto biliare.

Ricambio azotato. — I cani per tali ricerche venivano tenuti per circa dieci giorni a vitto costante ed in gabbia, allo scopo di abituarli al nuovo tipo di regime. La somministrazione dei pasti avveniva sempre alle stesse ore e consisteva in una zuppa di gr. 300 di pane, gr. 100 di carne e gr. 200 di acqua. Durante tale periodo essi venivano posti nella gabbia del ricambio per raccogliere le urine delle ventiquattr'ore, per ben tre volte, onde avere valori medî base prima della splenectomia.

Dopo avere eseguita tale operazione venivano nuovamente praticate le determinazioni tre volte e se ne eseguiva la media, la quale è segnata nei protocolli d'esperimento.

Nelle urine si determinavano l'azoto totale, l'azoto ammoniacale e degli amminoacidi, l'urea ed il peso specifico. Per evitare la fermentazione delle urine si aggiungeva della canfora.

La stessa tecnica veniva usata coi conigli, cui era somministrata una dieta mista di crusca e foglie di cavolo in quantità di gr. cento per specie.

I metodi di ricerca impiegati furono: per l'azoto totale il metodo di Kyeldahl, per quello ureico il metodo dell'ipobromito, gli altri azoti sono stati calcolati cumulativamente col metodo di Ronchèse.

Il principio di questo dosaggio, col quale nello stesso tempo si determinano l'ammoniaca e gli acidi amminici dell'urina, si basa sul fatto: che se ad una soluzione neutra di un sale ammoniacale si aggiunge una soluzione neutra di formolo, il miscuglio diventa acido alla fenolftaleina per messa in libertà di tutto l'acido unito all'ammoniaca.

Si dosa tale nuova acidità con una soluzione titolata di soda e dalla quantità di acido si deduce l'ammoniaca.

Tecnica: in una buretta si pongono due cc. di urine recentemente emesse, cc. 10 di acqua distillata e due gocce di soluzione alcoolica di fenolftaleina, più soda N/50 fino a tinta rosa pallida. Aggiungendo cc. 4 di soluzione al 1/2 di formolo si neutralizza, servendosi della fenolftaleina come indicatore, versare con l'aiuto di una buretta al 1/20 di nuovo soda N/50 fino ad ottenere la tinta rosea.

Se n è il numero di cc. versati per questa seconda neutralizzazione, la quantità di ammoniaca e di acidi amminici per litro d'urina sarà data da $x = n \times 0.000.352 \times 500$, essendo due cc. quelli di urina impiegata.

Riporto i protocolli degli esperimenti:

Coniglio 1. Leporino, addome bianco (gr. 1575).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
27-VI-1927	cc. 130	1021	4.651	3.920	0.114	0.84
1-VII »	Splenectomia					
9-VII »	cc. 95	1028	7.078	6.562	0.088	0.92
26-VII »	cc. 70	1021	8.532	7.068	0.149	0.82

Coniglio 2. Bianco (gr. 800).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
29-VI-1927	cc. 90	1006	3.670	2.800	0.178	0.76
1-VII »	Splenectomia					
11-VII »	cc. 80	1004	6.780	5.800	0.150	0.85
27-VII »	cc. 72	1021	6.127	5.506	0.112	0.89

Coniglio 3. Bianco (gr. 700).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
28-VI-1927.	cc. 80	1008	3.362	2.527	0.414	0.75
1-VII »	Splenectomia					
10-VII »	cc. 75	1004	9.947	8.650	0.114	0.94
28-VII »	cc. 60	1018	7.734	7.122	0.179	0.92

Coniglio 4. Marrone (gr. 1420).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
30-VI-1927.	cc. 140	1032	5.428	4.260	0.202	0.78
1-VII »	Splenectomia					
12-VII »	cc. 130	1006	7.134	6.420	0.185	0.89
30-VII »	cc. 86	1021	6.820	6.110	0.122	0.89

Cane 1. Marrone piccolo (Kg. 6).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totate	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
29-V-1927.	cc. 600	1021	8.616	7.702	0.748	0.89
1-VI »	Splenectomia					
10-VI »	cc. 200	1018	7.482	6.931	0.334	0.99
26-VI »	cc. 205	1028	11.372	10.980	0.241	0.96
29-VII »	cc. 400	1024	8.206	7.101	0.412	0.86

Cane 2. Bianco chiazzato nero (Kg. 10).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N. NH_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
30-V-1927.	cc. 700	1014	7.003	5.985	0.414	0.85
1-VI »	Splenectomia					
11-VI »	cc. 300	1021	8.420	7.998	0.302	0.95
28-VI »	cc. 240	1016	11.726	11.121	0,289	0.94
25-VI »	cc. 400	1018	7.562	6.301	0.619	0.83

Cane 3. Nero pelo lungo (Kg. 8).

	Quantità 24 h.	P. S.	N. totale	N. ureico	N, NA_3 e amminoacidi	Coeff. azoturico
30-V-1927.	cc. 600	1016	7.818	6.203	0.623	0.79
1-VI »	Splenectomia					
9-VI »	cc. 300	1035	9.302	8.981	0.502	0.96
27-VI »	cc. 220	1028	12.040	11.532	0.555	0.95
30-VI »	Morte.					

Un fatto degno di nota è quello del peso corporeo degli animali in esperimento: infatti mentre esso era costante prima dell'operazione, dopo di essa è andato rapidamente diminuendo, pur conservando gli animali la consueta vivacità nel consumare i pasti.

La seguente tabella, recante i pesi degli animali all'inizio delle osservazioni ed alla fine di esse, ci offre dei dati evidentissimi:

Animale	peso prima dell'intervento	dopo un mese
Cane 1	Kg. 6	Kg. 5.200
» 2	Kg. 10	Kg. 8.500
» 3	Kg. 8	Kg. 5.500
Coniglio 1	gr. 1575	gr. 1450
» 2	gr. 800	gr. 760
» 3	gr. 700	gr. 680
» 4	gr. 1420	gr. 1250

fattori.

Riassumendo i risultati ottenuti in questa seconda serie di esperienze, si può affermare che, in seguito a splenectomia, sia nei cani, che nei conigli, si ottiene:

a) diminuzione del peso corporeo;
b) diminuzione della quantità giornaliera delle urine;

c) aumento dell'azoto totale;
d) aumento dell'azoto ureico;
e) diminuzione dell'azoto ammoniacale e degli amminoacidi;
f) aumento del coefficiente azoturico.

Ricambio degli idrati di carbonio. — Per il sondaggio di questa funzione mi sono servito di due serie di esperimenti: la prima si basa sul contenuto in glicogeno del fegato, la seconda sulla iperglicemia alimentare. Queste ricerche sono state eseguite sopra cani e conigli con metodi chimici diversi e procedimenti differenti di tecnica.

In un primo gruppo di dodici conigli ho voluto eseguire determinazioni di glicogeno epatico prima e dopo la splenectomia.

Gli animali venivano al solito nutriti con foglie di cavolo e crusca, alimentazione sufficientemente ricca di idrati di carbonio. È generalmente ammesso infatti che nel coniglio, sottoposto a dieta ordinaria di verdura, la quantità di glicogeno, riscontrata nel fegato, oscilla fra i gr. 3 e 5 %, in quelli ad alimentazione con idrati di carbonio (biada o crusca), tale quantitativo oscilla fra i gr. 5 e 8 %.

Per la determinazione del glicogeno nel fegato mi sono servito del metodo di Pflüger. La ricerca veniva eseguita su gr. 10 di fegato tritato ed addizionato con egual volume di potassa al 60 %. Si bolle a bagnomaria fino ad ottenere la completa colliquazione della sostanza, e si aggiunge poi alcool a 96°, ottenendo un precipitato caseoso più o meno abbondante. Dopo aver lasciato sedimentare per qualche ora si filtra. Il residuo sul filtro si lava prima con una soluzione al 15 % di potassa unita nelle proporzioni di un terzo con alcool a 96°, poi con alcool solo. Si scioglie in acqua bollente e dopo averlo neutralizzato e poi acidificato con 2.2 % di acido cloridrico concentrato, si bolle per tre ore a bagnomaria, ottenendo per idrolisi la inversione del glicogeno in glucosio. Quest'ultimo viene poi dosato col metodo di Fehling.

Dei dodici conigli di questo primo gruppo quattro vennero tenuti come controlli, gli altri otto vennero smilzati e sacrificati a differenti epoche per poter eseguire i dosaggi di glicogeno.

Nella seguente tabella riporto i risultati:

	Animale	Peso	Glicogeno 10 gg.	Glicogeno 15 gg.	Glicogeno 20 gg.	Glicogeno 30 gg.	Glicogeno 40 gg.
1	Coniglio smilzato	gr. 440	5 %	—	—	—	—
2	» »	» 505	—	3.03 %	—	—	—
3	» »	» 400	—	4.17 %	—	—	—
4	» »	» 420	—	—	4.25 %	—	—
5	» »	» 470	—	—	—	5.02 %	—
6	» »	» 380	—	—	—	4.25 %	—
7	» »	» 495	—	—	—	—	3.70 %
8	» »	» 500	—	—	—	—	4.50 %
9	Coniglio controllo	gr. 430	4.01 %	—	—	—	—
10	» »	» 385	5 %	—	—	—	—
11	» »	» 350	3.40 %	—	—	—	—
12	» »	» 410	2.80 %	—	—	—	—

Dalle medie eseguite sui risultati ottenuti in conigli-controllo ho ricavato il risultato 3.8 %, nei conigli smilzati quello del 4.24 %. Esisterebbe quindi un lieve aumento del glicogeno epatico nei conigli smilzati, come sostengono gli istologi e come hanno dimostrato alcuni Autori con metodi chimici (Rathery e Levina). Comunque ritengo che a tale aumento non possa darsi un valore assoluto, poichè si deve anche tenere conto delle variazioni individuali degli animali in esperimento e del fatto che tali differenze rientrano nelle dosi fisiologiche proprie del coniglio. La media complessiva di tali dosaggi è infatti del 4.09 %.

Ho ritenuto necessario istituire una seconda serie di indagini su cani normali e smilzati nei quali si prelevava un frammento di fegato a digiuno ed in seguito a somministrazione di un pasto glucosato, altri frammenti se ne asportavano dopo uno, due, tre quattro e cinque ore. Per tali ricerche non ho potuto servirmi del metodo di Pflüger, per l'esecuzione del quale occorrono quantità troppo rilevanti di fegato, la cui asportazione non avrebbe permesso il prolungarsi dell'esperimento per sei ore. Ho quindi ricorso al metodo di Kahn e Przylecky, modificato da Tesauro, che permette determinazioni su piccole quantità di fegato.

Un frammentino di tessuto, infatti, appena escisso, viene immerso in alcool assoluto. Si prende un tubo da centrifuga capace di cc. 30 e lo si segna per un contenuto di cc. 11. S'introducono cc. due di lisciva sodica al 60 % e lo si immerge in bagno-maria bollente. Il pezzo, estratto dall'alcool, asciugato su carta bibula, viene affondato nel tubo, senza toccare le pareti. Si agita di tanto in tanto per un'ora e mezza. Nel tubo, estratto dal bagnomaria, si aggiungono cc. 6 di alcool a 96°. Si centrifuga fortemente per mezz'ora, si decanta il liquido senza far staccare il precipitato, si scioglie nuovamente con acqua e si precipita con alcool. Si ripete tale procedimento un paio di volte per purificare il glicogeno. Infine si scioglie il precipitato in cc. 6 di acqua, si aggiungono cc. 0.1 di acido cloridrico al 25 % e si porta di nuovo il tubo in bagnomaria bollente per due ore e mezza. Invertito così il glicogeno, si neutralizza con soda, si porta al volume di cc. 11, se ne prelevano 10 e si esegue il dosaggio del glucosio secondo Bang. La cifra del glucosio, moltiplicata per 0.925, dà quella del glicogeno.

Per ragioni di indole tecnica non ho potuto eseguire la pesata del frammento di fegato fresco, tale misurazione è stata eseguita sui frammenti fissati prima del dosaggio. Ritengo infatti non vi siano grandi differenze, poichè tali frammenti erano presso a poco delle medesime dimensioni e si trovavano nello stesso alcool.

Ho prima eseguito l'esperimento sopra due cani normali di controllo. Come risulta dalle cifre riportate si ottiene, colla somministrazione del pasto glucosato, modico aumento del glicogeno nelle prime ore, il quale ridiscende a valori normali già alla quarta ora.

Il prelevamento dei frammenti veniva eseguito, senza anestesie, per evitare modificazioni nella assimilazione del pasto stesso.

Cane 1. Nero grande, peso Kg. 18.500.

Glicogeno a digiuno 3.105

somministrazione di gr. 9 di glucosio

dopo 1h.	glicogeno	5.545
dopo 2h.	»	3.333
dopo 3h.	»	4.285
dopo 4h.	»	3.894

Cane 2. Bianco media taglia, peso Kg. 12.200.

Glicogeno a digiuno 4.714

somministrazione di gr. 6 di glucosio

Glicogeno dopo	h. 1	5.125
»	h. 2	3.902
»	h. 3	6.800
»	h. 4	4.848

Sono poi passato allo studio dei cani smilzati: ho eseguita la prova sul cane 3 dopo 21 giorni dallo intervento, sul cane 4 dopo un mese. In questi animali ho potuto constatare a digiuno un reale aumento del glicogeno epatico, il quale, in seguito a somministrazione del pasto glucosato si portava a valori alti, che persistevano anche dopo la quinta ora.

Riporto i risultati:

Cane 3. Bianco e nero, peso Kg. 12.100.

Glicogeno a digiuno 9.200

somministrazione di gr. 6 di glucosio

Glicogeno dopo	h. 1	8.650
»	h. 2	7.368
»	h. 3	19.227
»	h. 4	11.000

Cane 4. Nero piccolo, peso Kg. 5.300.

Glicogeno a digiuno 8.292

somministrazione di gr. 2.5 di glucosio

Glicogeno dopo	h. 1	8.771
»	h. 2	16.071
»	h. 3	15.317
»	h. 4	10.869

Un terzo gruppo è stato studiato a due mesi di distanza dalla splenectomia. In questi cani ho notato che i valori del glicogeno a digiuno erano ritornati a basse quote e che la somministrazione del pasto glucosato non produceva modificazioni nel contenuto in glicogeno del fegato.

Riporto i risultati ottenuti:

Cane 5. Marrone piccolo, peso Kg. 6.500.

Glicogeno a digiuno 5.250

somministrazione di gr. 3 di glucosio.

Glicogeno dopo	h. 1	3.352
»	h. 2	2.346
»	h. 3	5.190
»	h. 4	3.054

Cane 6. Nero media taglia, peso Kg. 8.200.

Glicogeno a digiuno 2.195

somministrazione di gr. 4 di glucosio.

Glicogeno dopo	h. 1	1.607
»	h. 2	2.000
»	h. 3	2.070
»	h. 4	2.466

Dal decorso di questa seconda serie di ricerche eseguite su cani si verrebbe a confermare il fatto constatato dagli istologi di un maggiore accumulo di glicogeno nel fegato nel primo mese consecutivo all'intervento. Tale fatto non è stato messo in evidenza nei conigli, i quali hanno forse un ricambio degli idrati di carbonio troppo attivo.

Non è quindi possibile escludere che la milza intervenga sulla funzione amilolitica del fegato (Verdozzi) e che la sua asportazione determini, prima che si sia ristabilito un equilibrio funzionale, un accumulo di glicogeno nel parenchima epatico.

Oltre al glicogeno epatico è necessario estendere le ricerche, per la identificazione di eventuali rapporti tra milza e ricambio degli idrati di carbonio, anche allo studio delle variazioni del tasso glicemico. Le esperienze sono state condotte anche in questa seconda serie su due gruppi di animali, un primo di conigli, un secondo di cani.

Il sangue veniva tolto dall'orecchio del coniglio, opportunamente raso nella quantità di cc. 0.1. Il metodo di dosaggio usato è stato il micrometodo di J. Bang, che permette di fare determinazioni in serie sopra piccole quantità di sangue.

Riporto i risultati ottenuti:

	Animale	Peso	prima	5 gg.	10 gg.	15 gg.	20 gg.	25 gg.	30 gg.	35 gg.	40 gg.
1	Coniglio smilzato	gr. 440	1.14	0.82	1.03	—	—	—	—	—	—
2	» »	» 505	1.11	1.05	1.08	1.04	—	—	—	—	—
3	» »	» 400	1.01	1.04	1.06	1.05	—	—	—	—	—
4	» »	» 420	1.18	1.15	1.05	1.00	1.08	—	—	—	—
5	» »	» 470	1.09	1.02	1.06	1.05	1.07	1.02	1.04	—	—
6	» »	» 380	1.03	1.06	1.04	1.05	1.02	1.06	1.05	—	—
7	» »	» 495	1.22	1.03	1.06	1.03	1.06	1.04	1.09	1.05	1.05
8	» »	» 500	1.09	1.06	1.08	1.05	1.04	1.07	1.05	1.06	1.03
9	Coniglio controllo	gr. 430	1.03	1.05	—	—	—	—	—	—	—
10	» »	» 585	1.09	1.06	1.08	1.05	—	—	—	—	—
11	» »	» 350	1.14	1.03	1.09	1.07	1.04	—	—	—	—
12	» »	» 410	1.08	1.01	1.09	1.00	1.05	1.07	1.02	—	—

I conigli sopra i quali venivano eseguiti i prelevamenti erano tenuti a digiuno per ventiquattro ore.

I dosaggi furono determinati prima della splenectomia e successivamente ogni quinto giorno: anche nei quattro conigli normali di controllo, tenuti nelle stesse condizioni alimentari, vennero eseguiti dosaggi a distanza di cinque giorni.

Dallo studio dei risultati ottenuti si può affermare che, oscillando l'ordinario contenuto in zucchero del sangue nel coniglio fra 0.90 e 1.20 %, tutti i valori ottenuti rientrano nei limiti fisiologici. La splenectomia, studiata a digiuno, non darebbe quindi grandi perturbazioni del tasso glicemico e le oscillazioni che si sono ottenute in più od in meno si possono spiegare colla difficoltà di instaurare presso il coniglio un'alimentazione costante nelle ore precedenti a quelle di digiuno.

Per questa ragione ho ritenuto opportuno sperimentare sopra animali più grossi, nei quali fosse più agevole un'alimentazione costante e la somministrazione di idrati di carbonio per os; mi sono quindi servito di cani. Questi venivano tenuti a dieta costante per una diecina di giorni, e dopo un digiuno di ventiquattr'ore veniva loro somministrato il pasto glucosato, determinando il tasso glicemico ogni ora fino alla quinta. La quantità minima di glucosio capace a dare il più piccolo aumento della concentrazione glicemica, è stata per i miei cani di gr. 0.50 per Kg. di peso.

Oltre al glucosio ho usato anche il levulosio ed il saccarosio: essi venivano somministrati in venti cc. di acqua.

Il metodo di dosaggio adoperato per questo secondo gruppo di glicemie è stato quello di Hartmann Schaffer, esso esige una maggiore quantità di

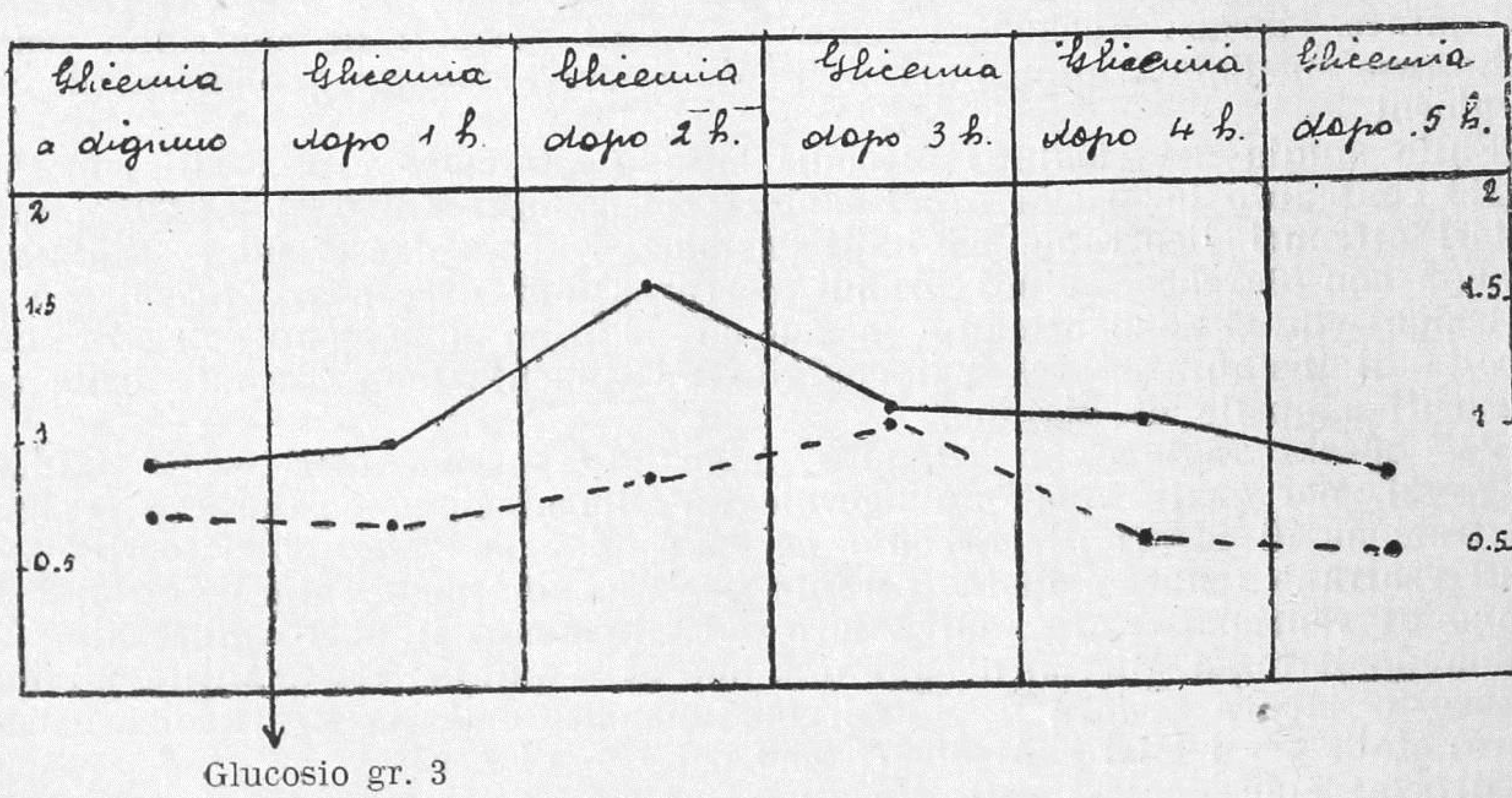
sangue, ma risponde assai bene per costanza di risutati. Dall'orecchio dell'animale si prelevano un paio di centimetri cubici di sangue che si lasciano cadere in una provetta contenente pochi milligrammi di ossalato di sodio, agitando dolcemente, impedendo così la coagulazione del sangue. Con una pipetta si aspira un cc. di sangue e lo si versa in un matraccio ove si aggiungono cc. 10 di acido solforico N/10 e cc. uno di una soluzione di tungstato sodico al 20 %. Si ottiene così la precipitazione dell'albumina, dopo 10' si filtra. Dal filtrato si prendono cc. 6 che si pongono in matraccio aggiungendo cc. 5 di microreagente, si tiene tale recipiente tappato per 15' in un bagnomaria bollente. Si raffredda il matraccio, si aggiungono cc. 5 di soluzione normale di acido solforico e due cc. di salda di amido. La miscela, che è azzurra, viene titolata con soluzione di 1/5000 N. di tiosolfato sodico, fino a colorazione citrina. La differenza in cc. fra il dosaggio ed il controllo con acqua distillata, viene moltiplicata per 0.318 e riportata ad apposita tabella.

La composizione del microreagente è la seguente:

Carbonato sodico anidro gr. 40 in cc. 400 di acqua distillata, cui si aggiungono gr. 5 di solfato di rame e gr. 75 di acido tartarico, sciolti in cc. 150 di acqua distillata. Si aggiungono infine cc. 250 di acqua in cui vennero disciolti gr. 0.7 di jodato potassico, gr. 10 di joduro potassico e gr. 18.4 di ossalato di calcio; si porta esattamente a cc. 1000.

In sette cani normali ho ripetutamente praticata la iperglicemia alimentare, ottenendo risultati quasi costanti; in essi, infatti, ho potuto osservare che dopo tre ore dalla somministrazione dello zucchero si aveva la concentrazione massima del glucosio nel sangue, la quale lentamente nelle ore successive si portava con piccole oscillazioni ai valori normali. Quattro di questi cani vennero smilzati e furono sopra di essi ripetute le stesse ricerche. Debbo di fare osservare che, per ciò che riguarda la variazione della glicemia a digiuno, non ho avuto risultati assai costanti, solo si può ammettere un aumento del tasso glicemico dopo un mese dalla splenectomia, il quale però è preceduto e seguito da valori assai oscillanti. Paragonando però i risultati ottenuti in cani normali e splenectomizzati, bisogna ammettere che in questi ultimi la reazione glicemica è più precoce ed accentuata di quella ottenuta nello stesso animale sano. Riporterò, come esempio, i valori medî ottenuti nel cane 2 prima dell'intervento e 34 giorni dopo di esso, previa somministrazione di quantità costante di glucosio:

CANE 2.



Glucosio gr. 3

——— 34 giorni dopo la splenectomia

- - - - valori medii nel cane normale

Questa curva glicemica più accentuata è caratteristica per tutti gli zuccheri impiegati, ma è più spiccata per il glucosio. Mentre dunque nei cani smilzati il contenuto dello zucchero nel sangue a digiuno si mantiene nei limiti fisiologici, in seguito a somministrazione di idrati di carbonio si ottengono modificazioni spiccate, che portano ad ammettere una partecipazione diretta od indiretta della milza al ricambio idrocarbonato.

Cane	Peso	Glicemia a digiuno	Zucchero somministrato per os.	h. 1	h. 2	h. 3	h. 4	h. 5	
Cane 1	Kg. 8.20	0.76	Glucosio gr. 4	0.67	0.84	1.00	0.65	0.70	Prima della splenectomia
		0.80	»	1.15	0.74	0.52	0.49	0.54	dopo gg. 6
		1.40	»	1.32	2.08	2.08	2.25	1.16	dopo gg. 34
		0.95	»	0.95	0.90	1.14	1.02	0.82	dopo gg. 58
		0.81	Saccarosio gr. 5	0.77	0.81	0.74	0.74	0.66	dopo gg. 30
		0.68	Levulosio gr. 4	0.62	0.69	0.74	0.84	0.69	dopo gg. 38
Cane 2	Kg. 6.50	0.78	Glucosio gr. 3	0.78	0.73	0.80	1.20	0.66	Prima della splenectomia
		0.64	»	1.12	0.89	0.69	0.67	0.47	dopo gg. 5
		0.95	»	0.98	1.57	1.11	1.13	0.80	dopo gg. 34
		0.95	»	0.92	0.98	1.26	1.12	0.89	dopo gg. 60
		0.64	Saccarosio gr. 4	0.69	0.86	0.74	0.69	0.66	dopo gg. 30
		0.66	Levulosio gr. 3	0.70	0.69	0.62	0.64	0.62	dopo gg. 38
Cane 3	Kg. 5.30	0.50	Glucosio gr. 25	0.76	0.82	0.87	0.80	0.82	Prima della splenectomia
		0.57	»	1.04	0.69	0.54	0.34	0.42	dopo gg. 6
		0.82	»	1.08	2.06	2.48	0.82	0.76	dopo gg. 30
Cane 4	Kg. 7.20	0.61	Glucosio gr. 3	0.59	0.79	0.89	0.84	0.62	Controllo
Cane 5	Kg. 12	0.49	Glucosio gr. 6	0.70	0.74	0.84	0.73	0.65	Prima della splenectomia
		0.62	»	0.70	1.11	0.78	0.70	0.59	dopo gg. 21
Cane 6	Kg. 18.50	1.06	Glucosio gr. 9	1.08	1.36	1.50	1 42	1.12	Controllo
Cane 7	Kg. 14.20	1.08	Glucosio gr. 7	1.40	1.59	1.86	1.35	1.20	Controllo

L'asportazione della milza, in rapporto al ricambio degli idrati di carbonio, produce: *a*) un aumento del glicogeno epatico, *b*) aumento della iperglicemia alimentare.

Questi risultati sperimentali presentano una certa importanza, specialmente per quanto riguarda il ricambio degli idrati di carbonio e quello azotato, i quali sono realmente modificati dalla mancanza della milza. Tali ricerche, eseguite su animali precedentemente sani, nei quali si asporta una milza sana, sono utili per lo studio della funzione fisiologica della milza. Non sempre nelle varie affezioni spleniche dell'uomo ci troviamo in condizioni analoghe; infatti per formarsi una splenomegalia notevole, tale da in-

durre il clinico a chiederne l'asportazione, occorre sia nella malaria, che nelle altre affezioni spleniche un certo periodo di tempo, durante il quale si vanno effettuando nell'organismo meccanismi di compenso ed alterazioni secondarie di altri organi.

La scuola francese, ad es. fino dal 1904, e quella napoletana ammettono che la milza malarica, così profondamente modificata dall'ematozoo, divenga a sua volta infettante per il fegato.

Lesné e Laederich hanno dimostrato come, con assoluta costanza, le lesioni epatiche siano consecutive a quelle spleniche. Una serie di Autori francesi (Labbé, Canat, Belot, Lesné, Sacquépée e Gruny) si sono largamente occupati di tale questione oltre che dal punto di vista clinico anche da quello funzionale. Essi hanno studiate le lesioni epatiche nelle funzioni singole. La colaluria sarebbe costante nelle forme croniche, come pure assai frequente l'urobilinuria, espressione di insufficienza della cellula epatica nella funzione pigmentaria. La funzione proteopessica è generalmente turbata nel 48 % dei casi di malaria, lo è sempre in quelli cronici. Si ha iperazotemia ed alterazione del coefficiente d'imperfezione ureogenica. Tali risultati sono più marcati durante gli attacchi ripetuti, per regredire nei periodi di apiressia, nei quali però rimangono al di sopra dell'indice normale. Anche l'urea urinaria si presenta naturalmente aumentata nel malarico cronico, pur subendo oscillazioni in rapporto agli attacchi ed alla forma morbosa, mentre rimane diminuito l'azoto ammoniacale e quello degli amminoacidi. Nei malarici esisterebbe quindi la sindrome urinaria delle piccole ritenzioni biliari, descritte da Chauffard, Widal, Abrami, Lemierre, Garban e Brulé durante le altre infezioni e considerata come segno di disfunzione epatica. Monteleone, della scuola di Ascoli, ammette nella malaria acuta e cronica frequenti lesioni della cellula epatica. Tali lesioni possono essere monosintomatiche nella estrinsecazione delle funzioni epatiche (glicosuria, urobilinuria), talora polisintomatiche (glicosuria e alterazioni del ricambio azotato). Si può considerare più facilmente alterabile, nella malaria, la funzione proteopessica, indi la biligenesi, la glicogenesi ed il potere antitossico del fegato. Tale sindrome riscontrata nel fegato malarico ricorda perfettamente quella messa in evidenza da Marino e da me negli animali sani recentemente splenectomizzati, prima cioè che nell'organismo si andassero formando gli eventuali compensi necessarî alla sopravvivenza degli animali stessi.

Analoghe alterazioni sono state osservate negli epatopazienti veri e proprî e negli epatolienali di Eppinger. Campanacci ha studiato in essi il ricambio azotato in condizioni varie (equilibrio azotato, dieta priva di azoto, carico carneo, carico di acqua) ed ha potuto osservare che una lesione epatica o epatolienale indurrebbe profonde alterazioni nel ricambio azotato in modo che le sostanze proteiche introdotte nell'organismo vengono scarsamente utilizzate ed eliminate in tempo relativamente breve, in copia abbondante e sotto una forma non completamente elaborata.

Tutto ciò deporrebbe per una maggiore attività dei processi sintetici

dell'organismo in genere ed in special modo del fegato. Tale maggiore attività, per ciò che riguarda la splenectomia, non può essere messa in rapporto colle alterazioni circolatorie consecutive all'asportazione dell'organo, sia per la sua durata, che per le modificazioni importanti del ricambio cui è legata. Si deve quindi ritenere che la milza abbia una reale azione regolatrice sui processi ossidativi, come ammette Marino, i quali influiscono sul ricambio tra i diversi elementi azotati, che si eliminano per le urine.

A somiglianza di quanto è stato eseguito sui cani smilzati ho voluto riprendere le osservazioni sulla iperglicemia alimentare in un paziente splenectomizzato ed in alcuni casi di splenomegalia di origine varia in cui il fegato appariva compromesso.

Espongo le ricerche:

Caso I. — P. R., anni 20, da Villanova Monteleone. Giovane uomo affetto dalla tenera età da infezione malarica, nel quale la splenomegalia si è presentata da circa sei mesi. Il paziente si lamenta di dolori sordi, dispnea e senso di molestia pel volume raggiunto dall'organo stesso. L'esplorazione funzionale del fegato, con somministrazione per os di gr. 40 di glucosio in cc. 100 di acqua, eseguita prima e dopo l'intervento, dà i seguenti risultati:

	Glicemia a digiuno	dopo 45'	dopo h. 1.30	dopo h. 3
15 febbraio 1927	0.86	0.78	1.16	0.80
16 febbraio 1927.	Splenectomia (Prof. Dominici).			
5 marzo 1927	0.50	0.69	0.82	0.60

Il fegato all'intervento non presentava alterazioni macroscopiche.

Caso II. — M. R., di anni 22, da Alghero.

Giovane uomo in uno stadio assai più avanzato del precedente, nel quale la splenomegalia malarica risale a parecchi anni ed in cui esiste un fegato profondamente cirrotico con ascite.

L'esplorazione funzionale, previa somministrazione per os di gr. 35 di glucosio dà i seguenti valori:

	Glicemia a digiuno	dopo 45'	dopo h. 1.30	dopo h. 3
22 gennaio 1927	0.62	0.83	0.86	0.78

Caso III. — S. M., di anni 56, da Osilo.

Donna in discrete condizioni generali, nella quale gli esami clinici ed ematologici hanno permesso di mettere in evidenza una leucemia con epatosplenomegalia.

L'esplorazione funzionale, previa somministrazione per os di gr. 35 di glucosio fornisce i dati seguenti:

	Glicemia a digiuno	dopo 45'	dopo h. 1.30	dopo h. 3
20 decembre 1926	0.76	0.70	1.40	1.38

Caso IV. — M. G., di anni 55, da Sassari.

Donna affetta da circa dieci anni da cisti da echinococco della milza. Tale organo ha assunto proporzioni enormi ed all'intervento si può constatare la quasi completa scomparsa del tessuto splenico.

L'esplorazione funzionale eseguita, prima dell'intervento, somministrando per os gr. 30 di glucosio, ha date le cifre seguenti:

	Glicemia a digiuno	dopo 45'	dopo h. 1.30	dopo h. 3
5 giugno 1927	0.72	1.24	1.02	0.55

Il primo ed il quarto di questi casi, pur essendo di entità morbose diverse, si trovavano, dal punto di vista della funzionalità epatica, in condizioni presso a poco analoghe. Le milze erano in pessime condizioni, nella prima infatti il reperto istologico era quello classico della milza malarica, con abbondante accumulo di pigmento e spiccata connettivizzazione, nella quarta mancava quasi in toto il tessuto splenico. Il fegato in questi pazienti aveva lentamente compensata la mancanza della milza, dando, come risultati della sua esplorazione dati simili a quelli ottenuti sperimentalmente negli esiti lontani della splenectomia. I casi due e tre, nei quali esistevano spiccate alterazioni epatiche invece presentano quel notevole aumento e ritardo della curva glicemica, che si osserva sperimentalmente dopo la splenectomia.

L'insieme di questi risultati clinici e di quelli sperimentali dimostrano che negli individui affetti da lesioni spleniche avanzate e negli animali smilzati la tolleranza agli idrati di carbonio è diminuita. Questo fatto depone per l'intervento della milza anche nel ricambio degli idrati di carbonio. In seguito a splenectomia non sono mai stati osservati disturbi tali del ricambio idrocarbonato da produrre glicosuria spontanea, non si può negare però che subito dopo l'intervento si osserva uno squilibrio nel ricambio degli idrati di carbonio. Tale squilibrio non può essere messo in rapporto nè col trauma operatorio nè coll'anestesia, come dimostrano mie ricerche in corso di pubblicazione.

L'insieme delle varie perturbazioni delle funzioni epatiche deve mettere in guardia il clinico nel senso che, prima di praticare nelle splenomegalie l'asportazione dell'organo, dovrà sempre indagare sullo stato funzionale del fegato. Se ci si trova di fronte ad una cirrosi ipertrofica con lieve insufficienza epatica, si potranno ottenere brillanti risultati, nei casi invece nei quali il fegato presenta una tipica cirrosi atrofica, esponente di profonde alterazioni della cellula epatica, la morte sarà l'esito costante della splenectomia. Specie nella malaria la milza costituisce una costante minaccia per il fegato, poichè l'ematozoo localizzatosi nella milza può infettare il fegato, dando quel caratteristico quadro della cachessia malarica, nel quale alla profonda denutrizione si associa una spiccata insufficienza epatica.

CONSIDERAZIONI GENERALI.

L'asportazione della milza ha dato in varie forme di splenomegalia una notevole percentuale di guarigioni, non credo però si possa escludere che la milza eserciti un'azione importante sul ricambio organico e che la sua asportazione debba essere argomento di minuzioso studio in ogni caso clinico ed in ogni forma morbosa. Esistono infatti numerosi rilievi clinici e sperimentali, eseguiti nei primi tempi consecutivi alla splenectomia, che dimostrano

all'evidenza gli intimi rapporti della milza con altri organi. Non bisogna infatti dimenticare, come spesso gli animali splenectomizzati vengano a morte senza alcuna causa apparente e come nei sopravvissuti si abbia una spiccata diminuzione del peso corporeo.

Per ciò che riguarda il ricambio azotato, abbiamo un'aumentata eliminazione di azoto, una superproduzione di urea, con contemporanea riduzione degli amminoacidi e dell'ammoniaca. Nel ricambio degli idrati di carbonio esistono modificazioni della curva iperglicemica ed aumento di glicogeno nella cellula epatica, anche le altre funzioni epatiche restano più o meno compromesse. Non si può quindi negare che la milza eserciti un'azione regolatrice sulle varie funzioni epatiche, la quale può venire col tempo sostituita, ma che subito dopo l'asportazione può produrre nell'individuo gravi perturbamenti.

Tali modificazioni immediate non sono da mettersi in rapporto nè al trauma operatorio, nè al modificato circolo portale, sia per la loro importanza che pei controlli eseguiti. Il fegato, in seguito alla soppressione della milza, deve necessariamente compiere un lavoro più intenso e diventa quindi più vulnerabile alle cause morbose, donde la possibilità di alterazioni della sua struttura morfologica e della sua funzionalità.

L'iperplasia linfatica, osservata da Foà, si deve interpretare come un'azione vicaria, che si compie, almeno per un certo tempo, nel fegato in prò della milza mancante. Tale splenizzazione confermata da De Renzi, Massart, Silvestrini, sarebbe secondo Pianese e Schmidt diffusa, presentandosi anche nel midollo osseo e persino nel rene. Si avrebbe quindi una reazione di tutto l'organismo, che verrebbe a supplire l'attività dell'organo asportato. Si tratta quindi di fenomeni transitorî, i quali sono stati messi in evidenza dai morfologi e dai chimici biologi, esponente di un periodo critico, che generalmente l'individuo può superare colle proprie risorse. Si deve di conseguenza ammettere però la necessità che gli altri organi deputati a tali funzioni vicarie e sopratutto il fegato, si trovino in perfetta efficienza.

Anche gli esiti lontani debbono essere valutati, l'asportazione di tale organo, secondo Segre, dal punto di vista dell'infortunistica, ha notevole importanza per la capacità lavorativa dell'individuo stesso. Egli infatti ritiene che negli splenectomizzati per trauma splenico l'attitudine fisica al lavoro deve ritenersi diminuita in misura non inferiore al 30 % e non superiore al 50 % della capacità lavorativa totale.

La milza non è un organo indispensabile alla vita, come lo dimostrano i casi di assenza congenita e quelli nei quali si hanno lunghe sopravvivenze alla splenectomia. È però necessario sondare prima dell'intervento la funzionalità epatica, essendo tale organo sia pei clinici, che pei fisiologi e gli anatomo-patologi il più importante nel ristabilire una funzione vicaria.

Una semeiotica funzionale del fegato deve comprendere l'esplorazione delle singole attività, solo in questo modo si potrà ottenere un esponente delle condizioni cliniche dell'organo stesso: beninteso è necessario escludere l'esistenza di lesioni renali. Indispensabili al chirurgo, quale orientamento alla

splenectomia, devono considerarsi le ricerche rivolte allo studio del ricambio azotato e degli idrati di carbonio.

CONCLUSIONI.

1) Gli animali operati di splenectomia (cani e conigli) presentano diminuzione notevole del peso corporeo.

2) Il ricambio azotato nei primi mesi consecutivi all'intervento subisce le seguenti modificazioni: aumento dell'azoto totale e di quello ureico, diminuzione dell'azoto ammoniacale e degli amminoacidi, aumento del coefficiente azoturico.

3) Il ricambio degli idrati di carbonio è anche alterato e si riscontra aumento del glicogeno epatico ed aumento della iperglicemia alimentare.

4) La bilirubinemia non presenta modificazioni.

5) In base a tali dati sperimentali ed a quelli clinici credo di poter confermare l'esistenza di una correlazione funzionale tra milza e fegato nel senso che la milza sana ha una azione regolatrice sulle varie funzioni epatiche.

6) Prima della splenectomia nell'uomo è necessario fare un accurato sondaggio della funzionalità epatica, con speciale riguardo al ricambio azotato e degli idrati di carbonio, inquantochè ritengo che se esso è molto alterato il malato non possa sopportare in alcun modo la splenectomia, anche se questa potesse in alcuni casi migliorare le condizioni del fegato.

BIBLIOGRAFIA

ARTOM. *Sul metabolismo del glucosio in organi sopravviventi.* III. *Azione della milza sul glucosio in essa circolante.* Arch. Farmac. Sperimentale, 1917.

BAGGIO. *Contributo sperimentale allo studio dei rapporti fra milza e fegato.* Policl., 1907.

BANTI. *Dell'anemia splenica.* Archivio della scuola di Anatomia patologica di Firenze, 1883.

BEAU. *Rôle de la rate dans les intoxications expérimentales.* Thèse de Lyon, 1901-1902.

BÉLOT. *L'hyperazotémie au cours du paludisme.* Thèse d'Alger, 1922.

BERGH VAN DER. *Der Gallenfarbstoff im Blute.* Leipzig, 1918.

BERNET. *Die Funktion der Milz, insbesondere bei normalen nuderhöhtem Sauerstoffbedarf.* Bioch. Zeitschrift, 1922.

BIERRY, RATHERY e LEVINA. *Variations de la glycémie chez le chien après splénectomie.* Compt. rend. Soc. de Biologie, 1924.

BURCHI. *I saggi della funzionalità epatica e la prova della ammoniemia spontanea e provocata nello studio della sufficienza funzionale del fegato.* Folia clinica, chimica e microscopica, 1927.

CAMPACACCI. *Ricerche sul ricambio azototo degli epatici e degli epato-lienali.* Giornale di Clinica Medica, 1926.

CHAVANNAZ et GUYOT. *Maladies du pancreas, de la rate et du mésentére.* Paris, 1913, Bailliére.

DELAUNAY. *L'augmentation de l'activité autoprotéolytique et amino-acidogène du foie pendant le jeûne, ses rapports avec l'origine endogène des amino-acides du sang.* Compt. Rend. Soc. de Biologie, 1922.

EPPINGER e RANZI. *Die hepato-lienalen Erkrankungen.* Berlin, 1920.

ERNST e SZAPPANYOS. *Bilirubinbildung in der überlebenden Milz.* Kliniche Woch., 1922.

FALTA, HÖGLER e KNOBLOCH. *Ueber alimentäre Urobilinogenurie.* Münchner Mediz. Woch., 1921.

FRANK C. MANN. *The extrahepatie formation of Bilirubin.* Ergebnisse der Physiologie, 1925.

GALLERANI. *Contributo allo studio della fisiologia della milza.* R. Accademia Med. di Torino, 1901-1902.

GRUNY. *Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique au cours du paludisme.* Thèse d'Alger, 1913.

LABBÉ et CANAT. *Études sur la foie des paludéens*. Journ. de physiologie et pathologie, gen., 1918.
LESNE. *Cirrhose paludéenne*. Soc. méd. des Hôpitaux, 1905.
LEURET et GAUVENET. *Étude critique de la pathogénie des ictéres*. Congr. de méd. de Lyon, 1911.
LOMBROSO e MANEITA. *Influence de la rate sur la function pancréatique*. Arch. It. de Biologie, 1915.
LO VAGLIO. *Le purine del sangue e l'influenza su di esse delle ghiandole a secrezione interna*. Folia Medica, 1924.
MANN e MAGATH. *Die Wirkungen der totalen Leberextirpation*. Ergebnisse der Physiologie, 1924.
MARIN. *Conseguenze tardive della splenectomia sperimentale*. Minerva Medica, 1927.
MARINO. *L'azione della milza sul ricambio proteico intermedio*. Rendiconto, Accad. dei Lincei, 1922.
ID. *Influenza della milza sul ricambio azotato*. Policlinico, 1926.
ID. *Influenza della milza sul ricambio degli idrati di carbonio*. I Problemi della Nutrizione, 1926.
MEYER e KNÜPFFER. *Ueber den Einfluss der Nahrungsaufuahme auf den Blutbilirubingehalt*. Deutsch. Arch. f. Klin Med., 1922.
MONTELEONE. *Contributo allo studio della funzionalità epatica della malaria acuta e cronica*. I Problemi della Nutrizione, 1924.
QUARANTA. *La milza in rapporto al ricambio degli idrati di carbonio*. Riforma Medica, 1927.
RONDONI. *L'apparato reticolo endoteliale*. Atti Soc. Lombarda di Scienze Mediche e Biologiche, 1926.
RUSCA. *La pretesa influenza della milza sui processi digestivi*. Pavia, Mattei, 1912.
SACQUEPÉE. *Ictères hémolytiques d'origine paludéenne*. Soc. méd. des Hôpitaux, 1908.
SCHIAVONE. *Fisiopatologia della milza*. Stab. Tip. « La Nuovissima », Napoli, 1923.
SEGRE. *I traumi della milza e la splenectomia nella clinica e nella infortunistica*. Minerva Medica, 1927.
SILVESTRINI. *Ricerche sperimentali sulle modificazioni del tessuto epatico in seguito all'asportazione della milza*. Archivio Italiano di Chirurgia, 1920.
STUBENRAUCH. *Conditions de régénération de la rate*. Congr. de la Soc. Allemande de Chirurgie, 1912.
TAKAHASHI. *Erneute Untersuchungen über den respiratorischen Grundumsatz normaler und milzloser Ratten*. Biochemiche Zeitschrift, 1924.
VERDOZZI. *Le modificazioni anatomiche ed il contenuto in glicogeno del fegato nei cani operati di splenectomia*. Archivio di Fisiologia, 1916.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA
diretto dal prof. PAOLO FIORI

Il distacco isolato del piccolo trocantere.

Contributo casistico

per il dott. MARIO PRATI, assistente.

Le previsioni dello Stimson secondo il quale l'applicazione, si può dire abituale, della indagine radiologica ai traumatizzati di una qualche importanza avrebbe dovuto portare alla constatazione che le fratture isolate del piccolo trocantere sono meno rare di quel che non potesse parere fino a qualche tempo fa, hanno ricevuto piena conferma. Accurate ricerche bibliografi-

che mi hanno consentito di riunire 60 casi di fratture isolate del piccolo trocantere, cifra alquanto superiore a quelle riportate dagli AA. che anche recentemente si sono occupati dell'argomento.

Non mi pare si debba accettare l'ipotesi da qualcuno esposta della possibilità che le lesioni scheletriche di cui è oggetto la presente nota possano non cadere sotto l'esame del medico. Poichè, se è innegabile che il decorso della affezione è singolarmente buono e che possono conseguirsi ottime guarigioni anatomiche e funzionali con trattamenti assai semplici, quali la sola immobilizzazione in letto, è però altrettanto vero che in un primo tempo i disturbi subbiettivi e specialmente la menomazione funzionale sono di entità e di specie tale da impressionare il malato e da far sì che questi si rivolga o immediatamente o in capo a qualche giorno all'opera del sanitario.

Indubbiamente prima dell'impiego dei raggi X era possibile che la frattura del piccolo trocantere fosse non riconosciuta; lo scambio con lo strappo muscolare o con la contusione era possibile e fino ad un certo punto giustificato non essendo in quei tempi ancora chiaramente delineato il quadro clinico. Ciò non dovrebbe più accadere oggi: che se non sempre, almeno assai spesso, il sospetto di frattura del piccolo trocantere deve sorgere nella mente del medico. Il controllo radiologico mette poi sempre questi in condizioni di diagnosticare la caratteristica lesione.

Ad ogni modo noi possiamo ancora affermare che il distacco del piccolo trocantere è annoverabile tra i tipi effettivamente rari di discontinuazione scheletrica.

Mi pare quindi possa essere riferita l'osservazione da me fatta recentemente, anche perchè — stando ai risultati delle mie ricerche — rappresenta il primo caso in cui si sia riconosciuta l'indicazione ad un trattamento cruento.

M. M., studente, di anni 15. Nulla nei precedenti famigliari e personali. Nessuna nota di rachitismo. Ottimo sviluppo somatico.

Il giorno 27 novembre 1927, in una palestra ginnastica, mentre, dopo aver compiuto un salto in lunghezza, stava per arrestarsi sulla pedana, ebbe ad avvertire un improvviso acuto dolore al 3° superiore della coscia sinistra, sulla sua faccia interna.

Il giovane cadde di colpo al suolo. Rialzato dai compagni venne trasportato a braccia in camerata. Mi reco a visitarlo a poche ore di distanza dal momento del fatto. Lo trovo in letto. Egli si lamenta di un dolore tuttora persistente alla radice della coscia ed è sopratutto impressionato dall'avere constatato di non riuscire a distaccare l'arto dal piano del letto.

Il decubito del Paz. nulla rivela di particolare. L'arto sinistro è esteso, in atteggiamento perfettamente normale. Non v'è rotazione. Non accorciamento.

Nella regione indicata come dolente non vi sono traccie di lesioni esterne. Non esistono nè tumefazione, nè ecchimosi. Con la palpazione nulla si riesce a mettere in evidenza di anormale, tranne la esistenza di un punto assai dolente quasi in corrispondenza dell'apice del triangolo di Scarpa.

Tutti i movimenti passivi dell'anca sono possibili; però con essi si accentua un po' il dolore già esistente. Dei movimenti attivi l'adduzione e la rotazione esterna sono un po' limitati; la flessione non è possibile.

Invitato il P. ad alzarsi, si osserva essere perfettamente tollerata la stazione eretta. La flessione della coscia sinistra è. anche in questa posizione, non effettuabile.

La deambulazione è molto difficoltata. Il P. sente di non potere portare innanzi l'arto sinistro. Per riuscirvi ha bisogno di inclinarsi fortemente a destra in modo da spostare in avanti l'arto leso mediante una forte rotazione del bacino.

Mi limito a consigliare l'immobilità con l'arto in estensione e l'applicazione di borsa con ghiaccio.



FIG. 1.

Il giorno successivo, nessuna modificazione nel quadro subbiettivo ed obbiettivo.

Ben poco v'era che autorizzasse a pensare ad una frattura del femore, anche incuneata o sottoperiostea. Mi sarei piuttosto orientato verso l'ipotesi di uno strappo muscolare da sforzo, se praticata, nel dubbio, la prova di velocità di sedimentazione, questa non m'avesse rivelata l'esistenza di una frattura (1).

Il controllo radiografico praticato nella stessa giornata mise in evidenza il distacco isolato del piccolo trocantere. Questo appariva spostato in alto di circa 2 cm. rispetto alla base d'impianto ed alquanto portato in avanti. (Vedi radiografia, fig. n. 1).

(1) Sul valore di tale prova per la diagnosi differenziale tra lesioni traumatiche con o senza discontinuazione scheletrica ho già richiamata l'attenzione. (*La Clinica Chirurgica*, 1928).

Scorsa rapidamente una parte della letteratura riferentesi a tale raro tipo di lesione ed incoraggiato dagli esiti molto buoni ottenuti col semplice trattamento immobilizzante, mi limitai a consigliare la degenza in letto con l'arto mantenuto in lieve flessione.

Ma, scorsi circa 10 giorni, mentre era constatabile una discreta diminuzione del dolore sia spontaneo che provocato, la menomazione funzionale, specie del movimento di flessione della coscia sul bacino, persisteva immodificata.

Il P., trasportato in questa Clinica Chirurgica venne sottoposto a nuovo controllo radioscopico. Si potè accertare che lo spostamento del piccolo trocantere era aumentato: il frammento osseo non solo era ancor più risalito,

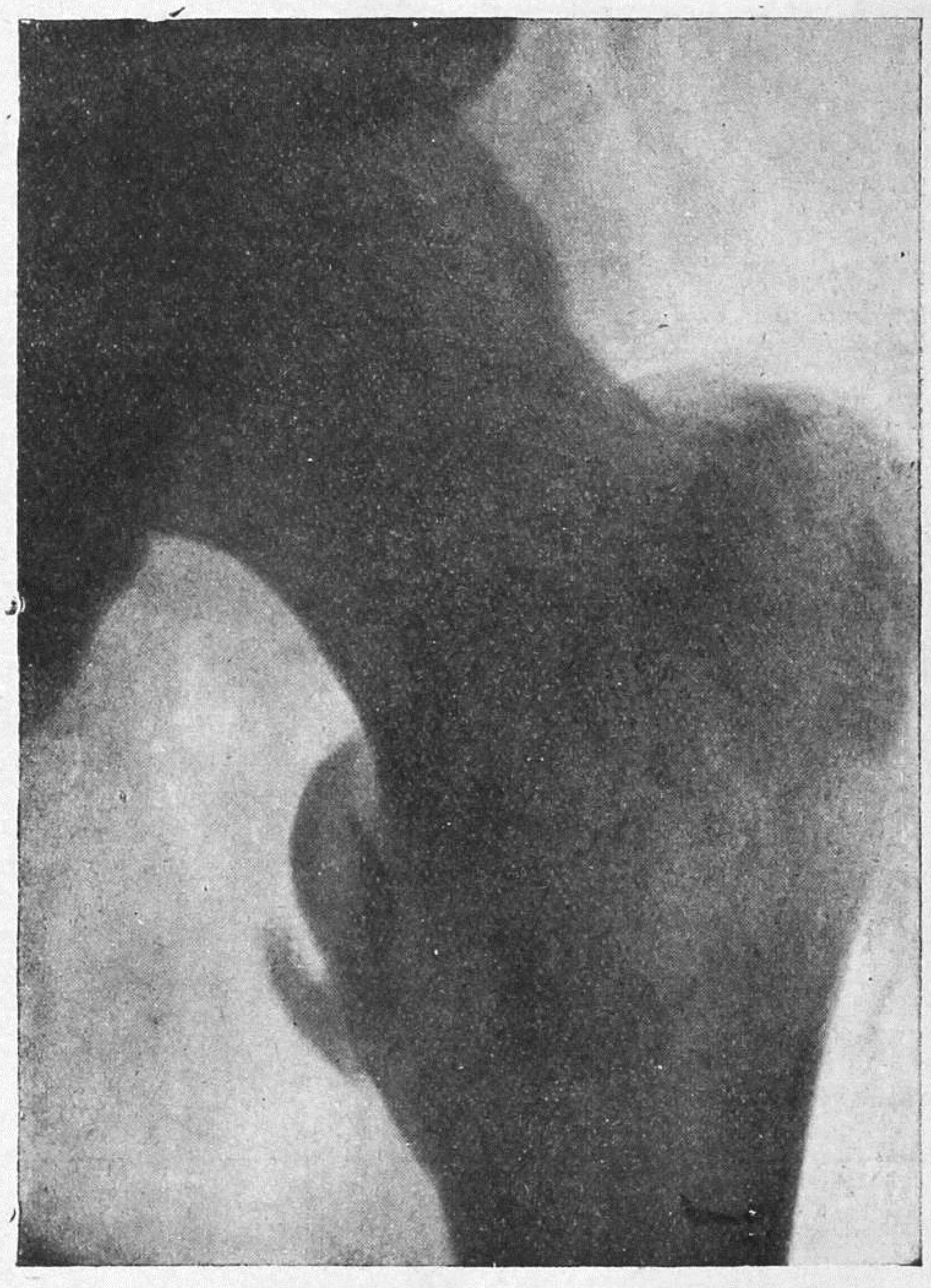


Fig. 2.

ma si presentava anche spostato all'esterno, in modo da sovrapporsi in parte alla faccia anteriore della diafisi femorale. Praticando sotto il controllo radioscopico prudenti movimenti di flessione, di rotazione e di abduzione, si notava la completa indipendenza del piccolo trocantere dalla diafisi femorale. Per di più si aveva l'impressione che il frammento distaccato avesse subìto una lieve rotazione sì che la superficie di frattura fosse rivolta se pure in lieve grado, verso l'alto.

Ciò considerato, essendo logico nutrire serii dubbi sulla possibilità di saldamento spontaneo del piccolo trocantere alla diafisi femorale, in 12ª giornata, il Direttore della Clinica decide e pratica l'intervento.

Tenuto conto della ubicazione assunta dal piccolo trocantere si pratica una lunga incisione (circa 20 cm.) sulla faccia anteriore della coscia, a direzione parallela all'asse dell'arto e con punto di mezzo in corrispondenza dell'apice del triangolo di Scarpa, interessante cute e sottocutaneo. La grande safena viene spostata all'esterno. Si seziona poi la fascia cribrosa; si spostano in dentro con forte trazione il medio adduttore ed il retto interno mentre si

proteggono e si stirano dolcemente verso l'esterno gli elementi del fascio vascolo-nervoso femorale.

Messo così allo scoperto il piano muscolare profondo, si uncina e si stira medialmente il pettineo in modo da farsi strada verso la sede del piccolo trocantere.

Nel tessuto connettivo adiposo del canale femorale sono evidenti le traccie di uno stravaso ematico che s'infiltra al di sotto del pettineo e dell'ileopsoas verso la faccia mediale e posteriore della coscia.

Dopo qualche tentativo l'operatore riesce ad afferrare tra le dita la massa del piccolo trocantere notevolmente spostato in alto e di lato e completamente mobile. Si perfora a tutto spessore, con la punta del trapano, la masserella ossea ed attraverso il tramite creato si passa un robusto filo d'argento.

A questo punto si pratica una seconda incisione longitudinale sulla faccia interna della coscia, in modo da scoprire il femore sul suo lato mediale. Si perfora con il trapano la diafisi femorale subito lateralmente alla sede d'impianto del piccolo trocantere. S'introduce nel tramite un capo del filo già passato nel piccolo trocantere e, collocato questo in sito, si stringe il filo.

Sutura a strati.

Applicazione di apparecchio gessato comprendente tutto l'arto ed il bacino, immobilizzante l'anca con lieve flessione e lieve adduzione della coscia.

A distanza di 20 giorni dalla data dell'intervento l'apparecchio viene rimosso. In 27ª giornata si toglie il filo d'argento. Il P. viene sottoposto a cauti movimenti passivi ed a massaggio ed in 30ª giornata viene dimesso. Una nuova radiografia (fig. 2) dimostra il completo saldamento avvenuto.

L'arto riprende in breve la sua completa funzionalità.

Lo studio dei parecchi casi di distacco o frattura isolata del piccolo trocantere, da me raccolti, alcuni dei quali accuratamente seguìti e descritti dai rispettivi osservatori, mi pare possa consentire una esposizione completa ed esatta del quadro anatomo-patologico e clinico riferentesi alla lesione scheletrica di cui è oggetto nella presente nota.

Eziologia. — La frattura del piccolo trocantere colpisce molto più spesso il *sesso* maschile di quello femminile (2 sole osservazioni si riferiscono a femmine). Ciò è imputabile a due cause. La prima, ovvia, consiste nella maggior frequenza con cui i maschi per la loro particolare attività fisica si espongono ai traumatismi in genere e specialmente agli sforzi che sogliono essere compiuti durante alcuni dei più comuni esercizi sportivi (corsa, salto, giuoco del pallone, ecc.). La seconda è da riconoscersi in un maggior sviluppo dei muscoli dei maschi dediti appunto agli sports e quindi in una più grande forza di contrazione, non compensata, a quanto pare, da una sufficiente maggior resistenza dei punti d'inserzione scheletrica.

Per quanto si riferisce all'*età* dei fratturati è notevole il fatto già da tutti rilevato che la frattura colpisce con elevatissima frequenza i giovani al di sotto dei 20 anni. Due sole volte la frattura si è avuta nel 3° decennio (22 e 29 anni), una volta nel 4° (33 anni), due volte nel 6° (52 anni) e 3 volte nella avanzata senilità (71, 82 e 87 anni).

A determinare tale grandissima prevalenza della frequenza della lesione al di sotto dei 20 anni, contribuisce anzitutto un fattore, di valore contingente, rappresentato dalla già rilevata facilità con cui i giovani si espongono a quei particolari traumatismi che comunemente entrano in giuoco nel

determinismo della lesione. Ma il fattore sostanziale, di carattere anatomico, consiste nel fatto ben noto che il piccolo trocantere si salda alla diafisi femorale in epoche variabili tra il 16° ed il 20° anno.

Ne segue, perciò, che nei giovani la lesione presenta i caratteri di un vero e proprio distacco epifisario. Oltre il 20° anno tale distacco non dovrebbe più potersi avverare. Tuttavia, bisogna ammettere che se il saldamento definitivo abbia per ragioni inerenti alla costituzione del soggetto (ritardi o difetti di sviluppo scheletrico) a ritardare, si possa — se pure molto raramente — verificare anche un po' al di là dei limiti indicati.

Naturalmente non è più possibile parlare di distacco per quei casi verificatisi nell'età matura e nella vecchiaia. Qui la lesione assume le caratteristiche patogenetiche ed anatomiche di una vera e propria fattura, per la determinazione della quale si deve ritenere occorrano preesistenti alterazioni della compagine ossea, ove non si tratti — cosa certamente rarissima a verificarsi — di trauma diretto di notevole entità.

La *causa efficiente* del distacco nei giovani è quasi sempre *una esagerata trazione dell'ileopsoas sul piccolo trocantere.* Anche in quei casi in cui la causa è apparentemente diversa, a bene esaminare le modalità di svolgimento dei fatti si finisce sempre col dovere ammettere la esistenza di un tale momento eziologico.

In qualche caso di distacco del piccolo trocantere in giovani è stata, ad es., attribuita la lesione a caduta su di un fianco. Non credo si possa ammettere che un trauma esercitantesi sull'anca o sulla faccia esterna della coscia porti a distacco isolato del piccolo trocantere. Si è, in maniera troppo semplicistica, dato importanza al momento più appariscente e meglio rilevato dal leso: l'urto del corpo contro il suolo. Ma anche in questi casi se si fosse proceduto ad una più accurata analisi dei fatti si sarebbe molto probabilmente messo in evidenza lo sforzo fatto per mantenere o per ristabilire l'equilibrio; sforzo, che per il rapido succedersi degli avvenimenti può certamente passare inosservato.

Gli accidenti che a lor volta creano l'occasione alla ipercontrazione od alla trazione passiva del muscolo possono essere vari. Colpisce però la frequenza con cui la lesione si determina durante il compimento di esercizi sportivi. Al più spesso il distacco si è avuto durante la corsa, durante il giuoco del pallone, nello scendere dalla bicicletta in corsa, nel salto, ecc.

Nei casi di frattura verificatesi in vecchi appaiono predominare le cadute dirette al suolo: caduta dal letto (Julliard), investimento automobilistico (Piquand), caduta da una scala (Pegger).

In questi casi, secondo l'Ettorre, non si può riconoscere l'azione isolata dello psoas esistendo sempre la concomitanza di un trauma diretto.

Si noti però che tanto il Pegger che il Julliard interpretano il meccanismo patogenetico con la solita ipercontrazione dell'ileo-psoas improvvisamente e violentemente entrato in azione per ristabilire l'equilibrio minacciato. E d'altra parte proprio nel caso dell'Ettorre devesi necessariamente ammettere l'eziologia da sforzo (improvvisa rotazione del tronco, sugli arti estesi).

Rarissimi perciò debbono considerarsi i casi in cui il distacco è attribuibile a *causa diretta*: resta isolata l'osservazione del Brunelle riferentesi ad un giovane di 19 anni colpito da calci. La rarità di tale evenienza è spiegata dalla situazione del piccolo trocantere, che è posto in una sede certamente poco soggetta a traumatismi diretti e dalla protezione notevolissima esercitata dalle potenti masse muscolari della regione.

Patogenesi. — Il distacco del piccolo trocantere deve — come ho già detto — attribuirsi ad una trazione insolitamente energica esercitata su di esso dal muscolo ileopsoas.

Ciò può avvenire per due meccanismi: per ipercontrazione improvvisa dello psoasiliaco o per trazione passiva esercitata sullo stesso muscolo, già in istato di contrazione, ad opera dei suoi antagonisti.

Supponiamo che un individuo stia per cadere all'indietro. Egli tenta di ristabilire l'equilibrio cerca cioè di riportare il tronco in avanti flettendolo sugli arti inferiori: è l'ileopsoas che durante questo movimento compie il massimo sforzo. Gli arti essendo solitamente collocati l'uno più innanzi dell'altro, la contrazione dei due ileopsoas sarà di intensità diversa a seconda appunto della posizione occupata dall'arto. Là dove la contrazione avverrà più intensa potrà verificarsi il distacco dell'apofisi trocanterica.

Può invece accadere che uno degli arti inferiori rimanga (specie durante la corsa o per un improvviso sdrucciolamento) fortemente esteso in addietro. Nel tentativo di riportare rapidamente l'arto nella sua normale posizione l'ileopsoas compie quello sforzo che può condurre allo strappamento del piccolo trocantere.

Infine può darsi il caso che mentre il tronco è in atteggiamento di flessione l'individuo per evitare una caduta in avanti, tenti bruscamente di raddrizzarsi. Tipico il caso dell'individuo che scende dalla bicicletta in corsa (e quindi è piegato in avanti per l'appoggio al manubrio) che, accorgendosi di stare per perdere l'equilibrio tira fortemente indietro il tronco.

Nei due primi casi dunque è l'ileopsoas che attivamente si contrae per ridare al corpo l'equilibrio. Il muscolo è robustissimo ed il considerevole sforzo muscolare viene a concentrarsi — come osserva il Finzi — su di una piccola superficie ossea, rappresentata dall'epifisi trocanterica, il cui indice di resistenza può ad un certo momento essere sorpassato.

Nella terza evenienza invece l'ileopsoas già contratto, subisce una distensione passiva per opera dei muscoli estensori del tronco. Qui il meccanismo patogenetico è alquanto complesso, dovendosi ritenere che se nel momento in cui gli estensori del tronco entrano in attività l'ileopsoas potesse rilasciarsi, mancherebbe la causa efficiente del distacco del piccolo trocantere.

Qui entra in giuoco l'antagonismo d'azione tra estensori del tronco ed ileopsoas. La causa della mancata coordinazione fu ricercata - come osserva il Finzi - sia nello stato di emotività dei pazienti quasi sempre giovani e

talora intensamente intenti a gare od a giuochi sportivi, sia ancora nella rapidità con la quale la contrazione di difesa viene espletata per cui manca, per così dire, ai centri nervosi il tempo di portare il rilasciamento nei muscoli antagonisti.

Non so se possa accettarsi dal punto di vista neurologico la spiegazione che del mancato sinergismo muscolare viene data dall'Ascher. L'A. pensa che avvenga un riflesso attraverso il cervelletto ed i centri subcorticali, non moderato dall'influsso corticale o invece rinforzato dall'impulso accentuato della corteccia. Sarebbe caratteristica in entrambi i casi l'istantaneità della contrazione e la improvvisa salita della curva della contrazione stessa (Ettorre).

Ricordo che il Finzi, cercando d'interpretare il meccanismo patogenetico nei riferimenti del caso da lui descritto, ritiene che l'incoordinazione nei movimenti dei muscoli antagonisti possa talora essere ritrovata nella fatica che può portare per legge fisiologica, all'accorciamento e talora ad una vera contrattura del muscolo.

Così si spiegherebbe la frattura del piccolo trocantere da lui osservata in un giovane di 29 anni il quale aveva compiuto un lungo viaggio in bicicletta, su aspro percorso e col pedale sinistro storto, tanto da obbligarlo ad un faticoso falso movimento. Tale falso movimento « deve avere portato, per l'affaticamento, ad uno stato di contrattura dei muscoli, per modo che la contrazione di un gruppo non era più accompagnata dal rilassamento completo dell'antagonista e quando la somma delle due forze antagoniste divenne superiore alla coesione molecolare del piccolo trocantere se ne ebbe la frattura ».

Anatomia patologica. — Per quanto ha riferimento alla *sede* del distacco, risulta dall'esame dei casi descritti, ch'essa può aversi presso a poco con eguale frequenza a destra od a sinistra. Non esistono esempi di distacchi bilaterali.

Solitamente, nei giovani, si ha la produzione di un *solo frammento.* Questo è costituito dal piccolo trocantere, nella sua completezza, trattandosi come già si è detto di un distacco diafiso-epifisario. Soltanto in qualche caso si è osservata la produzione di più frammenti. Nel caso di Pochammer si è avuto un vero scoppio del piccolo trocantere con produzione di diversi piccoli frammenti i quali sono tuttavia rimasti tra di loro abbastanza riuniti e giustapposti.

Il piccolo trocantere distaccato viene stirato dalla contrazione del muscolo verso l'alto ed in avanti. Lo spostamento in alto può variare da pochi millimetri sino a 2 - 3 centimetri. Inoltre la masserella epifisaria subisce frequentemente uno spostamento in senso trasversale. Al più spesso esso viene leggermente stirato verso l'interno, per la trazione esercitata dallo psoas. Però quando - come nel caso mio - anche l'iliaco sia completamente disinserito può accadere che il frammento venga piuttosto trascinato verso l'esterno.

Rarissimamente il distacco del piccolo trocantere è incompleto (due casi di Eickenbary).

Diversi AA. insistono sulla persistenza di ponti periostei più o meno lunghi e robusti che terrebbero in certo qual modo collegato il piccolo trocantere alla diafisi femorale. Tale reperto è stato accertato all'autopsia nel caso di Julliard (uomo di 82 anni); per cui Binet ed Hamant ne inducono che nei giovani, in cui il periostio è più spesso e resistente, si deve a maggior ragione ammettere la esistenza dei sospettati ponti periostei. Che ciò non accada in tutti i casi è provato dalla mia osservazione; pur trattandosi di un giovane nessun legame periosteo univa la masserella trocanterica al femore.

Tuttavia non è improbabile che spesso si verifichi ciò che è ammesso da alcuni in via ipotetica: resterebbe così spiegata la relativa rapidità e la bontà della consolidazione nelle fratture del piccolo trocantere.

Il *versamento ematico* può essere più o meno considerevole attorno al focolaio di frattura; ma difficilmente, data la profondità a cui si trova situato il piccolo trocantere, l'infiltrazione riesce a propagarsi in superficie sì da manifestarsi come ecchimosi cutanea. Quando questa esiste occupa solitamente la faccia interna della coscia, nella sua parte più alta, diffondendosi talora anche alla piega dell'anca (come nel caso di Julliard).

Il processo di guarigione avviene di solito rapidamente. La fertilità del periostio nei giovani porta con facilità a calli esuberanti che però col tempo possono regredire notevolmente; il piccolo trocantere resta ad ogni modo sempre più o meno allontanato dalla diafisi e confondendosi col callo appare abnormemente sviluppato.

Nelle fratture dei vecchi ciò che colpisce è la costanza dell'ecchimosi (casi di Julliard, Piquand, Pegger, Ettorre). Inoltre è ammessa, se non sempre dimostrata, l'esistenza di un processo (di solito osteoporosi senile) che predispone alla frattura modificando profondamente il grado di coesione scheletrica.

Molto istruttivo è, sotto questo riguardo, il caso dell'Ettorre.

Una donna di 71 anni, sino allora sana, nel voltarsi bruscamente verso destra avverte un improvviso dolore alla radice della coscia sinistra. Per non cadere deve aggrapparsi ad un tavolo vicino. Alla radiografia distacco del piccolo trocantere ed evidente zona di rarefazione al 3°. superiore della diafisi ed al grande trocantere, nonchè assottigliamento della corticale. Dopo 15 giorni di trazione l'inferma poteva riprendere la deambulazione.

Trascorsi altri due mesi si rendeva clinicamente manifesto un osteosarcoma del terzo superiore del femore.

Evidentemente - osserva l'A. - la zona di rarefazione ed assottigliamento della corticale che a tutta prima data l'assenza di ogni sintoma clinico soggettivo poteva apparire come semplice atrofia senile era invece l'inizio subdolo del tumore rivelatosi ulteriormente. Il distacco del piccolo trocantere era stato possibile per la invasione neoplastica della sua base d'impianto.

Sintomatologia. — Il *dolore spontaneo* è un sintoma costante e della massima importanza. Esso attira prima di ogni altro fatto l'attenzione del paziente e del medico. E' per lo più molto vivo, al momento in cui avviene

il distacco o la frattura. Va però quasi subito diminuendo d'intensità tanto da permettere talora al paziente di compiere lunghi percorsi a piedi o di attendere alle proprie abituali occupazioni.

Il dolore spontaneo non ha ubicazione caratteristica e costante: talora è riferito alla piega inguinale, talora a tutta la radice della coscia od alla articolazione coxo-femorale, talora pure è avvertito in sedi più lontane (alla natica, alla gamba, alla regione lombare).

L'irradiazione alla regione lombare (osservata nel caso di Hannemüller) può essere spiegata o con lo strappamento di fibre muscolari dell'ileopsoas in corrispondenza delle sue inserzioni superiori o invece con l'interessamento di fibre delle masse muscolari sacro-lombari nel caso in cui queste siano entrate in giuoco per il tentativo di ristabilimento dell'equilibrio.

D'importanza diagnostica ancor maggiore è il *dolore provocato*. Se anche una vasta zona può risultare dolente alla pressione sì da lasciare in un primo tempo perplessi sulla sede esatta della lesione esiste un punto ben determinabile in cui costantemente il dolore presenta una intensità notevole. Esso si trova all'estremo mediale di una linea trasversale tirata sulla faccia anteriore della coscia a 3 - 4 cm. sotto il punto più sporgente del grande trocantere. Facendo pressione su questo punto si raggiunge in profondità la sede d'impianto del piccolo trocantere.

Una seconda zona squisitamente dolente alla palpazione viene segnalata dal Rhul: essa è situata sulla faccia posteriore della coscia al punto d'unione del terzo medio col terzo interno della piega glutea.

L'esatta identificazione di queste zone vivamente dolorose facilita di molto l'orientamento diagnostico.

Durante i movimenti passivi ed attivi la dolorabilità può talora esistere, talora mancare. Particolarmente dolorosa è apparsa in alcuni casi la estensione passiva dell'arto spontaneamente atteggiato in lieve flessione: il che viene interpretato come conseguenza dello stiramento di lacinie periostee tese tra la diafisi ed il trocantere distaccato.

Altro segno di notevolissima importanza è la *impossibilità di flettere la coscia sul bacino o la limitazione notevole di tale movimento*. La totale incapacità alla flessione osservata nel mio ed in qualche altro caso è secondo me indizio di una completa disinserzione dello psoas-iliaco alla diafisi femorale. È noto che una parte di tale muscolo (e precisamente i suoi fasci più esterni, che per alcuni Anatomici costituirebbero il piccolo iliaco) s'inserisce - almeno nella maggioranza dei casi - direttamente alla diafisi femorale subito sotto al piccolo trocantere. Se anche questi fasci si disinseriscono dalla loro base d'impianto seguendo la restante parte del muscolo ed il frammento distaccato nel loro movimento di ascesa, si comprende come a soggetto in piedi, il movimento di flessione della coscia non possa compiersi.

Per contro la possibilità di parziale flessione della coscia dovrebbe essere messa in rapporto con la conservazione delle inserzioni del piccolo iliaco o forse anche con la esistenza dei già ricordati ponti periostei attraverso i

quali - se sufficientemente robusti - potrebbe in parte farsi risentire l'azione dello psoas.

Notevole importanza ha anche - quando esiste - *il segno di Ludloff,* indicato però a torto dall'A. come costante e patognomonico delle fratture del piccolo trocantere. Esso consiste in ciò: il paziente è incapace di flettere ulteriormente la coscia mentre è seduto, ma può distaccare di qualche cm. il tallone dal piano del letto, mentre è in decubito supino. Ciò avviene perchè in giacitura orizzontale il retto anteriore della coscia e forse anche il sartorio possono in piccola parte sostituirsi all'ileopsoas, mentre a coscia flessa tali muscoli sono completamente rilasciati.

Non sempre però si osserva la esistenza della parziale azione vicariante del retto della coscia. Nel mio caso ad es. non era possibile al paziente di sollevare menomamente dal letto il tallone.

La *deambulazione* non è mai impedita totalmente. Sono numerosi i casi in cui il fratturato si è recato dal luogo della disgrazia al proprio domicilio od all'Ospedale.

Esiste però sempre una più o meno grande difficoltà alla deambulazione dovuta alla impossibilità di flettere la coscia. L'arto colpito viene portato innanzi mediante un esteso movimento di rotazione del bacino. Ciò si verificava molto palesemente nel caso mio ed in quelli del Grüne e del Metcalf.

I disturbi sono meno accentuati quando il piccolo iliaco supplisce parzialmente al resto del muscolo nel movimento di flessione.

La semplice stazione eretta è invece possibile e di solito perfettamente tollerata.

L'*atteggiamento in lieve flessione* della coscia è fatto che si riscontra con una discreta frequenza. Esso rappresenterebbe una difesa antalgica e fa ritenere che permangano connessioni muscolari o periostee tra il frammento distaccato e la diafisi femorale, sì che sia necessario per evitarne lo stiramento di porre appunto in flessione la coscia e quindi in rilasciamento l'ileopsoas.

La *rotazione esterna* dell'arto è stata abbastanza spesso osservata. Essa sarebbe da attribuirsi secondo Ettorre non ad uno squilibrio muscolare, chè in tal caso l'arto dovrebbe essere ruotato all'interno, ma alla tendenza naturale dell'arto, per effetto del peso, a cadere in rotazione esterna o forse ad una azione riflessa derivante dal fatto che in tal posizione lo psoas è ravvicinato alla sua inserzione ed il dolore diminuito.

Da ricordarsi pure, per quanto assai raramente constatata, la insorgenza di una *contrazione dolorosissima dello psoas* che si risveglia nei tentativi di estensione completa della coscia quando questa si trova - come abbiamo già detto può accadere in qualche caso - in atteggiamento di lieve flessione. Sia il Worschütz che il Schülein e lo Schlueter che l'hanno osservata attribuiscono il fatto alla distensione dei su ricordati ponti periostei. Il Worschütz otteneva il rilasciamento dello psoas e la cessazione del dolore flettendo passivamente, in grado elevato, la coscia. Il Schülein procedette invece alla

lacerazione dei ponti periostei mediante la estensione forzata e potè constatare l'attenuazione del dolore (Finzi).

In uno dei casi del Walbaum accadeva che ogni qualvolta il Paziente stando supino tentava di flettere la coscia ed il ginocchio si provocavano forti scosse cloniche dolorosissime dell'ileopsoas. Per evitare tale contrazione il Paziente fu immobilizzato in posizione seduta. L'A. crede che il fatto possa così essere interpretato; il muscolo conserva ancora le sue inserzioni alla diafisi femorale; allorchè si contrae determina per via riflessa le scosse cloniche dolorose nello psoas, disinserito dal piccolo trocantere.

La *tumefazione* esiste soltanto in un numero minimo di casi. Inoltre la sua sede non corrisponde sempre alla zona del piccolo trocantere, quindi non è possibile fare assegnamento per la diagnosi su tale dato.

Pure rara è l'esistenza dell'*ecchimosi cutanea*. L'emorragia scarsa da un lato, la profondità del focolaio di frattura dall'altro contribuiscono a far si che la superficializzazione dello stravaso avvenga solo in pochissimi casi. Anche per l'ecchimosi la sede non è costante nè tale da indirizzare ad una diagnosi di sede della lesione. Come già rilevammo essa si è sempre manifestata nelle fratture dei vecchi (3 volte su tre casi).

Infine la possibilità di provocare spostamenti passivi della massa trocanterica distaccata e di avvertire rumore di scroscio non è stata rilevata da alcuno.

Diagnosi. — Sebbene sino ad oggi il giudizio diagnostico sia stato quasi esclusivamente affidato all'esame radiologico, penso, col Finzi, che avendo ben presente la sintomatologia propria del distacco del piccolo trocantere si possa giungere senza molta difficoltà alla diagnosi clinica.

Si può dedurre da quanto è stato precedentemente esposto che dovrà darsi moltissima importanza:

1°) ai dati anamnestici da cui risulterà quasi sempre la esistenza di un evento traumatico di solito lieve, in cui si è occasionato uno sforzo abnorme dell'ileopsoas od una esagerata trazione dello stesso per opera dei suoi antagonisti;

2°) al dolore e specialmente al dolore provocato nei punti corrispondenti alla proiezione in superficie, tanto anteriormente che posteriormente del piccolo trocantere;

3°) alla impossibilità od alla notevole limitazione del movimento di flessione della coscia sul bacino.

Quando si sia esattamente rilevata la presenza di questi segni si potranno agevolmente escludere - in assenza di altri elementi sintomatologici - le fratture del femore, le lussazioni, le semplici contusioni ecc.

Prognosi. — E' senz'altro favorevole non solo nei riguardi della vita ma anche della riparazione funzionale. Nei rarissimi casi seguiti da morte questa era da attribuirsi senza eccezioni a lesioni concomitanti di altra natura (complicazioni settiche da traumatismi multipli, neoplasmi, cachessia senile).

Cura. — I metodi di cura sino ad oggi adottati consistono essenzialmente nella immobilizzazione dell'arto, sia con trazione applicata al piede, sia con sacchetti di sabbia o con apparecchi gessati.

Circa la posizione da darsi all'arto i pareri non sono concordi. Secondo alcuni è sufficiente la semplice estensione; altri preferiscono la leggiera flessione della coscia sul bacino. Altri ancora associano alla flessione la rotazione dell'arto, ora esterna, ora interna.

Le conoscenze che noi possediamo sulla disposizione anatomica e sulla funzione dell'ileopsoas devono indicarci quale sia il più logico atteggiamento da darsi all'arto.

Già abbiamo rilevato come il piccolo trocantere venga dalla contrazione muscolare trascinato verso l'alto ed in avanti. Non v'è dubbio quindi - come rileva il Finzi - che la immobilizzazione in estensione è da sconsigliarsi perchè invece di avvicinare le superfici di frattura tende a distanziarle.

Anzitutto, quindi, flessione della coscia. A questa si dovrà aggiungere una lieve rotazione esterna dell'arto per portare la superficie di frattura femorale in avanti e quindi più vicina al frammento del piccolo trocantere.

Infine potrà giovare anche una lieve adduzione della coscia, avendo lo psoas, come abbiamo ricordato, anche una funzione di adduzione.

Circa la durata della immobilizzazione non si possono dettare regole. A seconda del maggior o minor grado di allontanamento del piccolo trocantere, a seconda della persistenza o non di ponti periostei, a seconda infine dei poteri riparatori propri di ciascun individuo, specialmente in rapporto con l'età, l'immobilizzazione dovrà essere mantenuta più o meno a lungo. La guarigione funzionale si è avuta, nei diversi casi, in epoche varianti entro limiti notevolmente ampi da una quindicina di giorni a più mesi.

La immobilizzazione dell'arto sarà naturalmente più completa in apparecchio gessato che non tra sacchi di sabbia. Però con questo ultimo mezzo si avrà il vantaggio di potere sorvegliare opportunamente il decorso del processo di riparazione e quindi di potere intervenire al più presto col massaggio, con la mobilizzazione passiva ecc. ottimi mezzi sussidiari per ottenere la più completa e sollecita *restitutio ad integrum*.

Nella grandissima maggioranza dei casi il trattamento ora indicato sarà sufficiente per raggiungere la guarigione.

Bisogna però ricordare - il caso da me riferito ne è esempio - che per insolite condizioni anatomo-patologiche e specialmente per una completa disinserzione di tutto l'ileopsoas, a cui segua un forte spostamento del piccolo trocantere o per la rotazione su se stesso del frammento osseo o infine per l'interposizione di parti molli, può non raggiungersi con la semplice immobilizzazione il saldamento del trocantere alla diafisi. In tal caso si dovrà necessariamente ricorrere alla cura cruenta.

Ove non esista quello spostamento accentuatissimo verso l'avanti che nel caso da me pubblicato consigliava di aggredire il piccolo trocantere dalla faccia anteriore della coscia, la via da seguirsi, come quella che più facilmen-

te ci porta sulla sede del piccolo trocantere è attraverso le parti molli della faccia posteriore o postero mediale della coscia.

L'inchiodamento preconizzato da qualche AA. o la legatura con filo metallico assicureranno la salda giustapposizione delle superfici di frattura e porteranno in un tempo breve alla più completa guarigione anatomica e funzionale.

BIBLIOGRAFIA (in ordine di data).

BRUNELLE. *Observation de fracture limitée au petit trochanter.* Rev. méd.-chirurgicale de Paris, 1854, t. XVI, p. 57 (1 caso).

JULLIARD. *Fracture par arrachement du petit trochanter.* Progr. Méd., 1° nov. 1879 (1 caso).

HUTCHINSON. Brit. Med. Journal, 1893, II, 671 (1 caso).

BARDENHEUER. *Ueber die Behandlung der Fracturen,* 1904 (1 caso).

PIQUAND e DOUAI. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1908, p. 486 (1 caso).

HANNEMULLER. *Die Abrissfraktur des Tronchanter.* Allgemeine Medizinische Central-Zeitung, agosto 1909 (1 caso).

HOCH. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1909, Bd. 97 (1 caso).

POCHAMMER. Arch. f. klinische Chirurgie, 1910, 8, 719, Bd. XCI (1 caso).

BINET e HAMANT. *Les fractures isolées du petit trochanter.* Rev. de Chir., 1911, 564 (1 caso).

BÄHR. Deutsche med. Woch., 1911, n. 42, p. 1942 (1 caso).

WORSCHÜTZ. Deutsche Zeit. f. Chir., V, CXVII, p. 243, 1912 (1 caso).

WAGNER. Ibid., vol. 119, p. 557, 1912 (1 caso).

NAEGELI. Beitr. z. Klin. Chir., p. 242, 1912 (1 caso).

GRAY. Journ. Roy. Army Med. Corps, London, 1912, 578 (1 caso).

GRÜNE. *Un cas de décollement épiphysaire: la fracture du petit trochanter.* Zeit. f. Orthopädische Chir., t. XXIX, f. 1 e 2, 1911, p. 80 (1 caso).

HIPPERT. *Frattura del piccolo trocantere.* Thèse de Nancy, 1912 (1 caso).

PEGGER. *Du diagnostic des fractures isolées par arrachement du petit trochanter.* Beitr. z. Klin. Chir., t. LXXXI, n. 3 (1 caso).

WALBAUM. Deutsche Zeit. f. Chir., V, 128, p. 139, 1914 (2 casi).

METCALF. Journ. Amer. Med. Ass., 1915, p. 1234 (1 caso).

SCHÜLEIN. *Ueber isolierte Abrissfraktur des Trochanter minor.* Münch. Med. Woch., 1919 (1 caso).

RUHL. *Ueber isolierten Abriss des Trochanter Minor.* Brum's Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 118, Hft. 3, S. 676, 1920 (1 caso).

USLAND. Mediz. Rev., 1920 (1 caso).

POSTON. *Fracture par traction du petit trochanter.* Brit. Journ. of Surgery, t. IX, n. 34, 1921 (1 caso).

EIKENBARY. *Avulsion ou fracture du petit trochanter.* Journ. of Orthopedie Surgery, t. III, n. 9, 1921 (3 casi).

RUTH. *Fratture del collo femorale e dei trocanteri.* Journ. of Am. Med. Assoc., LXXVII, p. 1811, 1921 (1 caso).

PUGH. Proc. Roy. Med., XVI, part. 3, Sect. Orthop., p. 12, 1923 (1 caso).

BORTOLOTTI. *Indirekte Abrissfraktur des Trochanter minor.* Monatschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw., 1923 (1 caso).

HEATH. Proc. Roy. Med., XVI, part. 3, Sect. Orthop., p. 12, 1923 (1 caso).

BLENCKE. Zeit. f. Orthop. Chir., vol. XXIX, 1914 (4 casi).

CARL. *Fracture par arrachement isolée du petit trochanter.* D. Zeit. f. Chir., t. CLXXIX, fasc. 3-4, 1923 (1 caso).

LANGDON. *Frattura per trazione del piccolo trocantere.* Surg. Gynec. a. Obst., vol. XXXVI, n. 4, 1923 (1 caso).

MOREAU e LECOUTURIER. *Fracture isolée du petit trochanter par arrachement.* Arch. franco-belges de Chirurgie, XXVI, n. 12, 1923 (1 caso).

BALENSWEIG J. Bone and Joint Surg., VI, 696, 1924 (5 casi).

JACOBSON. *Frattura per strappamento del piccolo trocantere.* Klin. Woch., V, n. 44, 1926 (1 caso).

STULTZ e FONTAINE. *Un caso di frattura isolata del piccolo trocantere.* Gaz. d. Hôp., n. 30, 1926 (1 caso).

SCHLUETER. *Strappamento del piccolo trocantere.* Journ. of bone a. Joint Surg., vol. VIII, n. 4, 1926 (1 caso).

DORRONSORO. *A proposito di un caso di frattura del piccolo trocantere.* El Siglo Medico, LXXIV, n. 3825, 1927 (1 caso).

URBAN. *Su due casi di frattura per strappamento del piccolo trocantere.* Deutsche Zeit. f. Chir., t. CCI, f. 1-2, 1927 (2 casi).

GERNEZ. *Fracture du petit trochanter fémoral.* Soc. Nat. de Chir., 1927 (1 caso).

ETTORRE. *Sul distacco isolato del piccolo trocantere.* Osp. Magg., 1927, n. 41 (1 caso).

FINZI. *Sulla frattura isolata del piccolo trocantere.* Arch. It. Chir., vol. 18, p. 669 (1 caso).

STEPHAN. Citato da FINZI (1 caso).

CARTHY. Citato da NAEGELI (1 caso).

HABS. Citato da ETTORRE (2 casi).

ROSS. Citato da ETTORRE. (1 caso).

ASCHER. *Zur Kenntniss der Abrissfraktur am Kleine Trochanter.* Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir., 21, H. 4, S. 499 (1 caso).

GUTHRIE. Münch. med. Woch., p. 2636, 1911 (1 caso).

IV.

OSPEDALE MAGGIORE DI BOLOGNA
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal Prof. U. D. CALABRESE.

L'ernia crurale dell'appendice cecale e il suo metodo di cura.

Dott. GIUSEPPE ZAMPA, aiuto chirurgo.

Le ernie dell'appendice vermiforme, altrimenti dette appendicoceli, sono state oggetto di numerosi studi, specialmente in questi due ultimi decenni, per il particolare interesse che esse offrono al chirurgo sia in riguardo della loro genesi sia in riguardo delle loro molteplici complicazioni, talora gravissime.

Le prime notizie che noi abbiamo su questa affezione risalgono al Morgagni (Lett. XXXIVª 1745), il quale trovò, come reperto di autopsia, l'appendice cecale contenuta nel sacco di un'ernia inguinale, indi, per citare solo gli autori che maggiormente se ne sono occupati, essa è stata studiata dal Klein (1868), dal Brieger (1883), dal Duret (1883), dal Tuffier (1887), dal Remedi (1890), dal Giordano (1894), dal Bajardi (1895), dal Cernezzi (1903), dal Donati, dal Lionti, dal Mantelli (1914), dal Niedlich (1921), dal Carisi (1925), e da numerosi altri che hanno contribuito notevolmente alla conoscenza della malattia in parola.

È noto che l'ernia dell'appendice cecale non è una evenienza rara; questo viscere può trovarsi, come unico contenuto, nel sacco di tutte le ernie addominali, persino in quelle inguinali e crurali sinistre, indipendentemente dal *situs inversus viscerum*. Tuttavia vi sono regioni che esso predilige quali l'inguinale e la crurale destra, poi, in ordine di frequenza, esso si trova nelle ernie ombellicali, nelle otturatorie, nelle diaframmatiche, e infine nelle ernie inguinali e crurali di sinistra, queste ultime però rarissime.

Nella statistica raccolta dal Rivet figurano 63 casi di appendicoceli inguinali, 28 crurali, 5 ombelicali (Reclus), 1 otturatorio (Nicaise) e 1 diaframmatico (Pozzi), e analoga frequenza si riscontra in altre statistiche (Bajardi, Cernezzi).

Cosicchè l'ernia appendicolare crurale, stando ai dati esposti, si può considerare, in realtà, un'affezione poco frequente, e a dimostrazione di ciò dirò come fra i 15 casi raccolti dal Carisi, che rappresentano il numero degli appendicoceli osservati sopra 2343 ernie, non figura alcun caso di ernia crurale dell'appendice cecale. In conseguenza si comprende come manchino, nella letteratura, lavori che si occupino per esteso di questa particolare disposizione anatomica e non sia dato di rinvenire altro che singole osservazioni cliniche nelle quali o si trattava di complicazioni settiche o si trattava di una sorpresa operatoria.

Per questo io ritengo di fare cosa utile riferendo il caso occorsomi e, senza occuparmi particolarmente della patologia speciale, di considerare il metodo operatorio che meglio si presta per la cura radicale dell'affezione stessa.

Ecco, in breve, l'anamnesi e lo stato presente della paziente D. Assunta, di anni 66, da Bologna, che forma oggetto della presente nota.

Il padre, ernioso, fu già operato. Da 8 o 9 anni la nostra malata ha notato, in corrispondenza degli inguini, rispettivamente a destra e a sinistra, due piccole tumefazioni, indolenti, che aumentano lievemente di volume nella stazione eretta o, comunque, durante sforzi o nell'impulso della tosse. Solo a destra ebbe, qualche volta, occasione di lagnarsi di dolori; ha portato, per anni, un cinto erniario a cuscinetti bilaterali. È ricoverata d'urgenza nella nostra Sezione chirurgica con sintomi di strozzamento erniario a sinistra. Infatti essa, al momento del suo ingresso in Ospedale, accusa forti dolori all'inguine sinistro; ha vomito, notevole meteorismo addominale, alvo chiuso ai gas e alle feci; è in preda a viva agitazione.

All'esame obbiettivo le condizioni generali di nutrizione appaiono buone; nessun segno di particolare rilievo negli organi respiratori. Il cuore è un po' ingrandito, alla percussione e, sul focolaio dela punta, si ode un netto rumore di soffio, rude, che occupa quasi tutta la sistole ed è apprezzabile anche fuori dell'aja cardiaca.

L'addome si presenta notevolmente globoso, meteorico, specie in corrispondenza della regione ombellicale. Non sono visibili movimenti peristaltici intestinali attraverso la parete. La palpazione dimostra una lievissima tensione delle pareti ed è dolorosa specie nella fossa iliaca sinistra. Non si palpano nè la milza nè il fegato.

La percussione dà suono timpanico alto su tutto l'addome, per quanto l'aja d'ottusità epatica sia conservata, e non metta in evidenza alcuna zona ipofonetica nelle regioni declivi, neppure nei diversi decubiti laterali.

Nella regione inguino-crurale sinistra si osserva una tumefazione rotondeggiante, della grossezza di un mandarino, situata, per la maggior parte, al di sotto della linea spino pubica; ha consistenza elastica, dà suono timpanico e, con le manovre del taxis, non si riesce a ridurre.

A destra, nella regione omonima, e simmetricamente, esiste pure una tumefazione di dimensioni minori, non raggiungendo il volume di un uovo di piccione, di consistenza molle elastica, carnosa, che non si riduce con le comuni manovre.

In entrambe le regioni la cute ha colorito normale e non aderisce ai piani sottostanti.

L'esame dell'urina, per la presenza di albumina, di un basso peso specifico, di cilindri granulosi e di emazie, ci avverte che i reni sono la sede di un processo infiammatorio a carattere cronico.

In condizioni di necessità, posta la diagnosi di ernia crurale strozzata, si procede al seguente intervento operatorio:

2 Febbraio 1928. Anestesia locale con novocaina al 0,50%. Incisione inguinale obliqua; isolamento del sacco erniario e conseguente apertura di questo; sbrigliamento sul legamento di Gimbernat; riduzione di un'ansa di intestino tenue, in buone condizioni, strozzata dall'anello crurale; plastica secondo Novaro-Salzer. Guarigione per prima intenzione.

L'8 febbraio si interviene nuovamente per l'ernia crurale destra.

Anestesia locale some sopra. Incisione verticale inguinocrurale; isolamento di un piccolo sacco crurale e incisione di questo. Come unico organo contenutovi si rinviene l'appendice vermiforme fissata, per gran parte della sua superficie, alle pareti del peritoneo sacculare, per mezzo di numerose aderenze; il suo mesenteriolo si presenta molto ispessito, notevolmente aumentato di volume per un cospicuo deposito di grasso accumulatosi tra i foglietti peritoneali che lo compongono, ed esso pure è aderente, per il suo margine libero, al sacco erniario. Il verme cecale ha una lunghezza normale, ha un colorito pallido, non presenta rigonfiamenti nè ripiegature, è piuttosto atrofico e non presenta alcun altro segno macroscopico di infiammazioni pregresse.

Anche dopo di avere liberata l'appendice dal sacco appare subito che è impossibile procedere all'appendicectomia con affondamento del moncone nel ceco per la grande ristrettezza dell'orifizio crurale, non solo, ma riesce anche difficile la riduzione nella cavità peritoneale del viscere stesso. Cosicchè è necessario aprire il canale inguinale e procedere per questa via alla cura radicale dell'ernia crurale, metodo che offre inoltre il vantaggio di una facile revisione dello stato anatomico del ceco e dello sbocco in esso della stessa appendice.

Infatti dopo di avere incisa l'aponeurosi del grande obliquo, scostato il legamento rotondo, sollevati i margini inferiori del piccolo obliquo e del trasverso, legata l'arteria epigastrica tra due allacciature e incisa la fascia transversalis, si solleva il peritoneo parietale e si esteriorizza il sacco unitamente al suo contenuto. Solo allora è possibile, mediante la larga apertura del sacco e del peritoneo parietale, di rendersi esatto conto delle condizioni dell'appendice e del ceco.

Disgraziatamente lo stato generale della paziente, per le lesioni cardiorenali suaccennate, aggravatosi durante l'intervento, non ci ha permesso di prolungare l'operazione con l'asportazione dell'appendice, la quale, solo per questa via, avrebbe potuto essere eseguita. Una salda plastica del canale inguinale e crurale è avvenuta in seguito col processo di Ruggi, modificato dal Durante e dal Parlavecchio. La malata ha lasciato l'Ospedale, guarita per prima intenzione, il 20 febbraio 1928.

Debbo richiamare qui, brevemente, alcune notizie generali circa la patologia dell'appendicocele crurale, al fine di meglio comprendere i particolari del caso in esame.

Come è noto, le condizioni che favoriscono la formazione delle ernie dell'appendice vermiforme sono molteplici, ma sono sopratutto le notevoli modificazioni di posizione che subisce il ceco durante e dopo lo sviluppo dei suoi mezzi di fissazione, che occupano il primo posto nella genesi dell'affezione.

Le numerose discussioni anatomiche ed embriologiche circa la posizione del ceco nell'addome e circa la sua mobilità, portano, oggi, ad ammettere che esistono vari tipi di cechi, classificabili, secondo la loro mobilità in: 1° Ceco a carattere fetale nel quale l'organo fluttua, assieme al colon, nella cavità peritoneale. 2° Ceco primitivamente fissato per la coalescenza del peritoneo viscerale e parietale, partendo dal margine laterale del ceco, o tipo adulto. 3° Ceco mobile secondariamente per formazione acquisita di un meso dovuto al progressivo stiramento dei due foglietti peritoneali primitivamente uniti. (Ancel e Cavaillon, Leriche, Mantelli).

Molti gradi di passaggio costituiscono poi numerosissime varietà, nelle quali l'organo, sia primitivamente che secondariamente, può riscontrarsi nelle più diverse sedi della cavità peritoneale. Comunque, trattisi di ceco mobile a tipo fetale o a tipo adulto, congenito od acquisito, è chiaro come, in alcuni casi, la grande mobilità del viscere e la sua frequente posizione iliaca inferiore destra, possano permettere all'appendice cecale di fare ernia nei comuni orifizi erniari e spiega ancora come l'appendicocele possa essere congenito ed acquisito.

Ma oltre al fattore della mobilità cecale, per la genesi dell'ernia appendicolare, si sogliono annoverare anche l'abnorme lunghezza dell'appendice stessa e del suo mesenteriolo, che permette al piccolo viscere una grande variabilità di posizione e la sua facile fuoriuscita attraverso le porte erniarie. La lunghezza del vermio cecale, tuttavia, non ha grande importanza, poichè spesso, come nel nostro caso, essa è normale.

Di speciale interesse, invece, per il chirurgo, sono le alterazioni anatomiche alle quali l'appendice cecale va incontro quando venga a trovarsi erniata, in modo particolare, nella regione crurale. La grande facilità ad ammalare che essa ha anche nella sua sede normale diventa assai maggiore allorchè assuma una posizione così atipica. Difficilmente, infatti, l'appendice erniata appare sana; tutti i processi patologici che colpiscono comunemente l'appendice sono stati riscontrati negli appendicoceli: infiammazioni acute, app. semplice, gangrenosa, flemmonosa, ascessi, empiemi, perforazioni, infiammazioni croniche, cisti, tumori, tubercolosi, oltre lo strozzamento erniario del vermio stesso.

Il più spesso, tuttavia, come nel caso esposto, l'appendice si trova fortemente aderente alle pareti del sacco, fatto che rende l'ernia irriducibile nella maggior parte dei casi, come da tempo ha messo in rilievo il Bajardi, il quale, su 93 ernie appendicolari, trovò che solo 4 erano riducibili in totalità, perchè libere da aderenze.

Nè è sempre possibile, macroscopicamente, stabilire se esistono lesioni infiammatorie in atto, oppure se esistono i segni di alterazioni pregresse.

Certo è che all'esame istologico quasi sempre si rinvengono lesioni più o meno gravi a carico sopratutto della sottomucosa e della muscolare sotto forma di infiltrazioni parvicellulari diffuse o circoscritte.

Le ragioni di questa facile morbilità dell'appendice erniata nelle regioni inguinali si debbono ricercare appunto nella continua esposizione ai traumi piccoli e ripetuti, ai quali il piccolo organo è esposto.

Il Cernezzi, a questo proposito, fa notare che le alterazioni sopranotate non si debbono interpretare di carattere infiammatorio, come vorrebbero alcuni autori, ma bensì come semplici lesioni traumatiche, in quanto il trauma provoca primitivamente uno stato irritativo più o meno profondo nella mucosa, nella muscolare e, conseguentemente, nella sierosa.

Così la posizione coatta, che subisce l'appendice per opera del cinto erniario, dà luogo a lesioni che hanno molta rassomiglianza con le comuni forme infiammatorie; l'appendice appare ritorta ad esse, ad ansa, a spirale più o meno circonvoluta: manca lo strato epitaliale peritoneale che viene sostituito da tessuto connettivale, dando luogo così alla formazione di aderenze.

Inoltre, a spiegare la facile disposizione che ha l'appendice ad ammalare quando venga a trovarsi in queste sedi anomali, debbono essere prese in considerazione le alterazioni circolatorie dell'appendice. La nutrizione di questo organo è affidata all'arteria appendicolare, ramo unico, terminale dell'arteria mesenterica inferiore; nell'ernia crurale questo vaso è facilmente compresso dal colletto del sacco, cosicchè l'appendice può subìre alterazioni necrotiche più o meno spiccate, le quali, indipendentemente dal vero e proprio strozzamento che suole avvenire per analoghe condizioni, possono portare a gravi lesioni dell'organo stesso.

La diagnosi di appendicocele crurale, sia nella forma semplice, sia nella forma complicata (strozzamenti, infiammazioni), è estremamente difficile, spesso impossibile.

Infatti, per non parlare delle forme complicate, l'appendicocele crurale semplice ha costituito quasi sempre una sorpresa operatoria, non offrendo esso che scarsissimi dati per un giudizio clinico di certezza.

Oltre ai comuni caratteri dell'ernia crurale, per la diagnosi di appendicocele hanno importanza la dolorabilità alla pressione, talvolta spiccatissima, provocabile sulla tumefazione quando si tenti di ridurla, la sede a destra, e l'irriducibilità. Quest'ultima, tuttavia, per quanto sia il segno più frequente, può mancare, e allora la riduzione avviene con un caratteristico fruscìo, lievissimo, che ricorda l'ernia dell'omento.

Come sintomi di eccezione sono state osservate dal Luxardo, negli appendicoceli inguinali e crurali, turbe della minzione consistenti in dolori, pollachiuria, oliguria, talora ritenzione, disturbi che cessano di notte per ricomparire con la veglia e interpretati come disturbi di origine riflessa (Luxardo, Busch).

Comunque non esiste alcun segno patognomonico dell'appendicocele crurale, e solo quando il processo vermiforme può essere palpato attraverso gli involucri crurali sotto forma di un cordoncino teso, dolente e irriducibile, la diagnosi può essere posta con grandissima verosimiglianza.

Il trattamento chirurgico seguito dalla maggiore parte degli autori che hanno avuto occasione di curare l'appedicocele crurale è stato diverso, caso da caso, e non sempre, credo, abbia corrisposto pienamente allo scopo.

Un tempo, non lontano, quando cioè la conoscenza delle alterazioni infiammatorie dell'appendice cecale era avvolta nell'oscurità e i diversi metodi di cura radicale dell'ernia crurale non erano ancora entrati nella pratica comune, l'operazione per ernia del processo vermiforme presentava una notevole gravità poichè l'intervento chirurgico avveniva quasi sempre di fronte a complicazioni gravi.

Nella già citata statistica del Bajardi (1895) figurano 35 appendicoceli crurali complicati nella quasi totalità, per strozzamento, per gravi processi settici, e così via: degli operati (30) dieci furono i decessi e due volte persistettero fistole stercoracee del ceco.

Oggi si può dire, invece, che in seguito alla maggiore facilità con la quale i pazienti si sottopongono agli interventi per ernia, per i miglioramenti della tecnica chirurgica, l'esito più comune è la guarigione.

Nelle prime osservazioni pubblicate, il metodo adoperato, in presenza di complicazioni settiche, consisteva nella semplice apertura del sacco erniario e nel drenaggio; poscia, negli appendicoceli semplici, si cominciarono ad eseguire l'appendicectomia e le plastiche del canale crurale, e i processi più comunemente usati per queste furono quelli di Tricomi, Novaro, Salzer, Bassini, ecc., quelli cioè che curano l'ernia crurale per la via crurale.

Ora, venendo a considerare il problema terapeutico, questo si presenta, evidentemente, duplice, poichè con lo stesso processo si deve curare adeguatamente l'eventuale lesione dell'appendice e chiudere saldamente la porta erniaria. Perciò il metodo operatorio deve offrire, contemporaneamente: 1° la possibilità di un'ampia revisione dello stato anatomico del ceco e dell'appendice, ed, eventualmente, una facile esecuzione dell'appendicectomia; 2° la possibilità di una solida ricostruzione delle regioni inguinali e crurali.

Ho detto « eventualmente eseguire l'appendicectomia » perchè gli autori non sono concordi che in tutti i casi di appendicocele si debba asportare il processo vermiforme.

Infatti se vi è accordo completo per l'appendicectomia in caso di lesioni evidenti dell'appendice, non è così allorquando, *de visu,* non è più possibile accertare se esistono o non esistono alterazioni del viscere.

Il Giordano, ad esempio, è del parere che l'appendice assolutamente normale si debba rispettare, mentre essa « deve essere amputata quando presenta lesioni infiammatorie in atto, od abbia postumi rivelatori di pregresse sofferenze ».

Nella prima ipotesi si prolungherebbe l'intervento inutilmente e si asporterebbe un organo che, per quanto non abbia chiare funzioni, può, tuttavia, rappresentare, secondo le moderne ricerche, una barriera protettiva linfatica, posta all'inizio dell'intestino, come lo sono le tonsille per le prime vie digerenti, mentre, nel secondo caso, con l'asportazione, si evitano, con sicurezza, tutte le possibili complicazioni.

Ma altri autori (Lionti, Cernezzi) si dichiarano sempre demolitori, in considerazione del fatto che non è sempre possibile, al tavolo operatorio, di riconoscere lievi alterazioni infiammatorie o segni di lesioni pregresse, che solo il microscopio può svelare; cosicchè mentre taluni procedono sistematicamente all'ablazione dell'appendice, altri si astengono spesso dal prolungare l'intervento, ritenendo inutile l'asportazione di un organo apparentemente sano. Comunque, nei casi speciali di appendicocele crurale, non si possono trascurare le particolari condizioni anatomiche nelle quali viene a trovarsi l'appendice cecale per la nuova sede assunta, quali la stasi del ceco, la difficoltata circolazione, la posizione coatta del piccolo viscere nell'angolo inguinale del peritoneo parietale, ecc., condizioni tutte che favoriscono indubbiamente i processi infiammatori acuti e cronici dell'appendice. Dimodochè, anche quando non sia possibile alla semplice ispezione constatare lesioni in atto io ritengo opportuno eseguire sistematicamente l'appendicectomia.

Soltanto laddove vi siano controindicazioni di indole generale, come, ad esempio, è avvenuto nel caso nostro, non si deve prolungare l'atto operativo con l'asportazione di un'appendice che appare sana all'esame macroscopico.

La seconda parte del prolema terapeutico, la cura dell'ernia crurale, è intimamente connessa alla prima in quanto il metodo scelto deve permettere e l'appendicectomia e una solida plastica delle regioni inguinali.

Fra i metodi operatori per via crurale i più conosciuti e i migliori sono: il processo di Berger che, dopo il comune trattamento del sacco e del suo contenuto, chiude la porta erniaria applicando nei tessuti che formano il canale crurale tre o quattro anse di seta concentriche che vengono poscia allacciate; il processo di Tricomi consistente in una sutura a borsa di tabacco che comprende l'arcata femorale, la guaina vasale, l'aponeurosi e il muscolo pettineo e il legamento di Gimbernat; il metodo di Novaro e Salzer, secondo il quale si riunisce all'arcata di Falloppio un lembo quadrato o a semiluna inciso sull'aponeurosi del muscolo pettineo; quello di Bassini che sutura l'estremo interno dell'arcata femorale all'aponeurosi di rivestimento della cresta pettinea e la piega falciforme con la fascia pettinea; indi tutta una serie di processi e di plastiche che pochi vantaggi hanno da aggiungere a questi primi metodi. (Operazioni di Ferrari, Fabricius, Jaboulay, Delagénière, Cheyne, Garay, Schwartz).

Ma tutti questi processi, ottimi dal punto di vista della recidiva, offrono molti svantaggi in presenza di appendicoceli o, comunque, in presenza di un'ernia crurale irriducibile, di una doppia ernia, crurale e inguinale, e nei casi di ernia della vescica.

E le ragioni sono diverse: anzitutto la disposizione topografica della regione rende impossibile un ampio sbrigliamento del canale crurale, necessario per poter trattare il viscere erniato, in secondo luogo la via crurale non permette mai una luce sufficiente e, nei casi speciali, non consente una ricostruzione dei piani sufficientemente solida.

Infatti la parete superiore del canale crurale formata dal legamento di Falloppio e dal suo contenuto (funicolo o legamento rotondo), rende sconsigliabile la dieresi di questi tessuti per il grave indebolimento che si apporterebbe al canale inguinale; la vena femorale, lateralmente, impedisce di aprirsi un varco verso il ceco; medialmente l'eventuale anastomosi tra l'arteria epigastrica e l'arteria otturatrice mette in guardia l'operatore di eseguire una larga sezione del legamento di Gimbernat, e, d'altra parte, il piano inferiore osteomuscolare offre, in basso, un ostacolo insuperabile.

Cosicchè se si vuole agire con efficacia sull'appendice e sul ceco, occupandosi contemporaneamente di curare l'ernia crurale, l'unica via adatta rimane quella inguinale che permette, in casi speciali, anche un'erniolaparotomia con la possibilità di ricostruire saldamente i piani muscolo aponeurotici delle regioni crurale ed inguinoaddominale.

Il metodo inguinale per la cura radicale dell'ernia crurale è stato indicato, nel 1892, dal Ruggi, al quale spetta il merito di avere per primo seguita questa via nell'intento di impedire qualsiasi recidiva dell'ernia crurale.

Il processo, d'altronde molto noto, consiste essenzialmente in una incisione inguinale curvilinea, oppure a T, nel liberare ed isolare il sacco erniario, indi aprire il canale inguinale e la sua parete posteriore costituita dalla fascia transversalis e, dopo di aver legato l'arteria epigastrica, nel sollevare il cul di sacco peritoneale facendo fuoriuscire assieme a questo il sacco erniario attraverso il canale inguinale. In questo modo, una volta aperto ampiamente il sacco e liberati i visceri in esso contenuti, è facile, specie nel caso di appendicocele, di operare sul processo vermiforme e sul ceco e di rendersi particolarmente conto dello stato anatomico di questi visceri. Il canale crurale viene poscia saldamente chiuso dall'interno mediante una sutura a punti staccati, del legamento di Cooper al legamento di Falloppio, ricostruendo, infine, i piani muscolo aponeurotici del canale inguinale. Questo processo originale, che va ingiustamente troppo spesso con altri nomi (Tuffier) è stato, in prosieguo di tempo eseguito e divulgato da molti autori, subendo modificazioni più o meno importanti, fra le quali meritano considerazione quelle di Durante e di Parlavecchio.

Questi autori, infatti, perchè non accada lo smagliamento delle cicatrici e la formazione di un'ernia inguinale, inconveniente più volte attribuito al metodo, rinforzano la parete posteriore del canale inguinale abbassando e suturando, insieme ai legamenti di Cooper e di Falloppio, i margini inferiori dei muscoli piccolo obliquo e trasverso, rendendo così solidi ad un tempo tanto il canale crurale quanto quello inguinale. Questa modificazione è oggi generalmente adottata (Gordon, Codivilla, Berger, Vallas, Lecène, Nasi).

Ma la via inguinale, che è indispensabile a conoscersi nei casi di appendicoceli crurali, trova, per ragioni affini, giusta applicazione anche nelle ernie crurali della vescica, nei casi di coesistenza di ernie inguinale e crurale, e in genere in tutte le forme di ernie irriducibili.

Cosicchè, per quanto le recidive siano rare tanto se si opera per la via crurale quanto se si opera per la via inguinale, poichè queste sono legate più alle cattive condizioni di resistenza dei tessuti che ai metodi adoperati, il processo inguinale di Ruggi offre, indubbiamente, grandi vantaggi ed è necessario nei casi sopra accennati.

Concludendo: l'ernia crurale dell'appendice cecale è una evenienza piuttosto rara; rappresenta quasi sempre un reperto operativo in quanto la sua diagnosi è spesso impossibile; deve essere trattata con l'appendicectomia e con il metodo inguinale di Ruggi per la cura radicale dell'ernia crurale.

BIBLIOGRAFIA.

Ancel e Cavaillon. Journ. d'Anat. et de Physiol. norm. et path., 1907.
Bajardi. *Ernie dell'appendice vermiforme del ceco.* Lo Sperimentale, a. XLIX; Sezione Chirurgica, fasc. 17, 1895.
Broca. Presse Médicale, 1902.
Cadénat. *La cura radicale dell'ernia crurale.* Revue de Chirurgie, n. 2, 1920.
Carisi. *L'ernia appendicolare.* Arch. It. di Chirurgia, vol. II, 1925.
Catterina. *Ernia crurale appendicolare strozzata.* Policl., Sez. prat., 1923.
Cavaillon et Leriche. La Sémaine Médicale, 1907.
Cernezzi. *Sull'ernia appendicolare del ceco.* La Clin. Chirurgica, 1903.
Gobbi. *Ernia dell'appendice e diverticoli appendicolari.* Arch. It. di Chir., 1927.
Giordano. *Gli erniosi appendicitici.* Annali Italiani di Chirurgia, 1924.
Indelli. *Nuovo metodo di chiusura plastica del canale crurale.* Policl., Sez. Chir., 1921.
Lécène et Leriche. *Manuel de Thérapeutique chirurgicale.* Masson, 1926. Paris.
Lardennois et Okinczyc. *Etude sur les hernies du gros intestin.* Masson, 1910.
Lionti. *L'ernia appendicolare del ceco.* Riforma Medica, 1914.
Miliani. *Di alcuni casi di appendicite erniaria.* Arch. It. di Chir., 1922, vol. V.
Mantelli. Il Policl., Sez. chir., 1910; La Clin. Chirurgica, 1911.
Niedlich. Brun's Beiträge zur klinische Chirurgie, Bd. 121 J., 1921.
Ruggi. *Metodo operativo nuovo per la cura radicale dell'ernia crurale.* Bull. delle Scienze Mediche di Bologna, marzo 1892.
Stenetson. *Femoral hernia, herniates: appendix and suppurative appendicitis.* The Lancet, 1906.

Bologna, maggio 1928.

NOTA POLEMICA

Riceviamo e pubblichiamo:

Sulla resezione del nervo presacrale.

Chiar. Direttore del *Policlinico*, Sezione Chirurgica.

In una sua memoria sulla resezione del nervo presacrale il dott. Severino Tirelli (*Il Policlinico*, Sez. Chirurgica, 1928, fasc. 12, pag. 639) scrive:

In Italia pochi casi si contano: uno del Donati, uno del Pieri, tre del Paolucci, quattro del Micheli C. (ancora inediti).

Mi permetterei di ricordare al Dr. Tirelli, che al Congresso della Soc. It. di Chirurgia, tenutosi in Padova nell'ottobre del 1926, io facevo una comunicazione sull'argomento,

riferendo intorno ad otto casi operati per indicazioni varie e con ottimo esito, casi che con quello del Prof. Donati rappresentavano allora i primi tentativi fatti in Italia.

Questo per la verità.

La ringrazio e con la maggiore considerazione

Asti, 15 gennaio 1929. VII.

Dev.: Mario Fasano, Chirurgo Direttore Ospedale Civile.

Egregio Sig. Direttore del Giornale *Il Policlinico,* Sez. Chirurgica.

Roma.

In risposta alla lettera del prof. Mario Fasano, La prego pubblicare quanto appresso:

1) anzitutto il mio lavoro è un semplice contributo; non ha la pretesa di esaurire l'argomento, nè si propone di offrire una statistica completa, italiana e straniera, sulla resezione del nervo presacrale;

2) il lavoro del prof. Fasano è inserito negli Atti della Società Italiana di Chirurgia del 1926. Cioè in una pubblicazione che rimane nella cerchia di pochi; di coloro, cioè, che fanno parte della Società stessa.

Io non ho questo onore. E, per leggere la relazione dei proff. Donati e Vannucci, ho dovuto procurarmi la monografia stampata a parte;

3) nel lavoro del prof. Fasano, solo una ventina di righe trattano, verso la fine, degli otto casi, quasi di sfuggita.

Riporto testualmente ciò che è scritto a pagg. 467 e 468 degli Atti: « La prima osservazione, ecc., riguarda un caso di ovariectomia, eseguita in una nubile anziana, sulla quarantina, di abito astenico, la quale da anni era sofferente per nevralgie pelviche. Alla biopsia operativa ho trovato l'ovaio destro in degenerazione sclero-cistica ed aumentato di volume. Praticata l'ovariectomia, non trovando in queste semplici alterazioni dell'ovaio la rispondenza della sintomatologia dolorifica presentata dall'ammalata mi son chiesto se non erano piuttosto a riferirsi i disturbi accennati a turbe del sistema nervoso vegetativo. Dinanzi a questa considerazione mi sono deciso ad eseguire, come intervento complementare, la sezione del nervo presacrale. Il risultato fu buono, ecc. ».

Più oltre: « Le altre simpatectomie eseguite lo furono nel corso di laparotomie per peritonite tubercolare un caso, per appendicite cronica dolorosa, con aderenze dell'ovaio (due casi), per salpingo-ovariti gli altri casi ».

Questo è tutto.

4) Aggiungerò che non sono il solo ad ignorare la comunicazione del prof. Fasano; altri scrittori italiani — ben più autorevoli di me — lo hanno dimenticato nei loro lavori. Citerò così il prof. Cesare Micheli, Chirurgo Primario Ostetrico degli Ospedali di Roma (*Atti della Soc. Ital. di Ostetricia e Ginecologia,* XXVI Congresso, 1927), e il prof. Raffaele Paolucci, incaricato di Patologia Chirurgica nella R. Università di Bari (*Rinascenza Medica,* anno V, N. 4, 1928).

Quest'ultimo, nella sua pubblicazione, ricorda, ma senza precisarli affatto, alcuni casi del *Fasiani.* Ma non nomina il *Fasano.*

Quei casi io non ho potuto rintracciare perchè ne manca la citazione bibliografica.

Non so se si tratti di una svista tipografica per la quale il nome del Fasano sia stato tramutato in quello del Fasiani, ovvero se si parli effettivamente del prof. Fasiani, di Padova.

Con sentiti ringraziamenti e ossequi

Dev.: Dott. Severino Tirelli
Aiuto Chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma

Roma, 21 gennaio 1929. VII.

Con ciò riteniamo chiusa la polemica. (N. della R.)

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Marzo 1929 Num. 3

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale di Santa Maria della Consolazione - Roma
Primario: Prof. Saturno Muzii.

Un nuovo metodo di sindesmopessia nella lussazione esterna della clavicola.

Dott. Fabiano Benedetti Valentini, aiuto-chirurgo.

L'importanza di questo argomento sarà diversamente apprezzata dai lettori; e ciò è assai naturale se si pensi alla varia considerazione che ne fecero gli autori ed i trattatisti di ogni tempo.

La lussazione sopracromiale dovette apparire ben grave per esempio a Pareo se lo spinse a dire che: « quando non è ridotta, ed è difficile ridurla l'individuo resterà impotente e non potrà portare la mano nè al capo nè alla bocca » (1) e non meno grave fu ritenuta da altri più moderni se spinsero la terapia a metodi che sembrano eccessivi, come la resezione epifisaria eseguita per la prima volta da Paci e poi da Morestin (2) e l'asportazione dell'intero osso praticata sei volte da Opois (3).

Altri autori invece tengono la su detta lussazione in poco conto e non solo non credono opportuna alcuna forma d'intervento, ma stimano superflua anche la terapia incruenta affermando che la funzione non ne è affatto minorata.

Tanta disparità di giudizio non può derivare evidentemente che da una confusione che si fa assai spesso fra lussazioni incomplete e complete, poichè la minorazione funzionale immediata e lontana è nell'uno e nell'altro caso diversissima. Nella lussazione incompleta, infatti lo spostamento della estremità esterna clavicolare è lieve, quale è consentita dalla lacerazione dei soli ligamenti acromio clavicolari e specialmente di quello superiore che è il più robusto; nella lussazione completa invece lo spostamento è grandissimo, poichè oltre alla rottura di quelli, si ha anche lacerazione dei ligamenti coraco clavicolari, conoide e trapezoide che sono di gran lunga i più potenti mezzi di unione delle due ossa che costituiscono il cingolo scapolare.

In questo secondo caso, a parte il considerevole danno estetico che deriva dalla forte prominenza dell'osso dislocato sopra il moncone della spalla, il disturbo funzionale è notevole, poichè con l'allontanamento delle superfici articolari acromio clavicolari, viene a mancare alla scapola il suo sostegno anteriore e quindi la testa di essa con la sua glenoide è ravvicinata alla linea mediana e proiettata in avanti, mentre la squama subisce un certo grado di allontanamento dal torace; e con la lacerazione dei ligamenti conoide e trapezoide si viene ad interrompere quello che è il mezzo di unione fra centro di rotazione della spalla e parti ruotanti, ossia fra apofisi coracoide e scapola-clavicola.

F. M. Cadenat nel suo eccellente articolo pubblicato nel *Journal de Chirurgie* (luglio 1913) (l. c.) prima di parlare del suo metodo, tratta lungamente della fisiologia dell'articolazione acromio-clavicolare, ed invero non si saprebbe dir meglio e più completamente per persuadere il lettore dell'importanza che spetta a tale articolazione ed ai ligamenti conoide e trapezoide che ne governano e guidano in diverso modo per la loro differente e sapiente disposizione anatomica i vari movimenti. Rimando quindi a tale pubblicazione chi volesse addentrarsi di più in quest'ordine di concetti, limitandomi solo a ricordare che l'articolazione acromio-clavicolare è una piccola artrodia, la quale per la semplicità della sua conformazione, per la esilità dei ligamenti e per la frequente interposizione di un menisco intraarticolare (30-35 %) consente alle due ossa ampie escursioni, che, in alcuni movimenti estremi della spalla e del braccio arrivano fino quasi alla sublussazione; tal che facile sarebbe il completo dislocamento delle faccette articolari se a ciò non si opponessero altri più validi formazioni quali sono i ligamenti trapezoide e conoide, dei quali il primo entra in tensione limitando la chiusura dell'angolo omoclavicolare quando la spalla si porta fortemente in avanti, ed il secondo si tende e limita così l'apertura di detto angolo quando esso si allarga nella proiezione della spalla indietro.

Lo spostamento (in alto ed in dietro) del capo clavicolare esterno raggiunge poi il suo massimo con un centimetro e mezzo nella proiezione della spalla e del braccio in avanti per esempio nell'atto di menar di mani e la resistenza del ligamento acromio clavicolare superiore che si tende allora al

massimo grado non basterebbe certo ad evitare la lussazione se non entrassero in tensione in pari tempo le su mentovate formazioni ligamentose che sono di gran lunga più resistenti.

E se una parte così preponderante prendono i ligamenti coraco clavicolari nel normale giuoco dell'articolazione, è logico che la sola cura veramente razionale della lussazione completa ne sia la restaurazione quanto più perfetta è possibile. E per quanto alcuno affermi che la sola immobilizzazione sufficientemente prolungata in abduzione di 90 gradi basti per ottenere buoni risultati, è oggi opinione dei più che non si debba ancora perdere tempo e pazienza affliggendo ed illudendo i pazienti con cinture, bretelle, sapienti bendaggi traenti o prementi destinati per lo più a fallire nel loro scopo, o, peggio produrre talvolta escare, paresi, rigidità della spalla e del gomito con notevole disdoro dell'arte; ma ricorre subito, o qualche giorno dopo il trauma, se esistono estese ecchimosi o lesione dei ligamenti, all'intervento chirurgico.

È interessantissimo osservare attraverso la letteratura il progresso continuo dei vari metodi coi quali si è cercato di curare cruentemente questa lussazione, ma poichè ogni trattato ne fa menzione e tutte le pubblicazioni riguardanti l'argomento vi si dilungano non poco; mi limiterò solo a ricordare che il primo tipo d'intervento fu l'artrodesi eseguita da Samuel Cooper di S. Francisco nel 1861 che operò 3 malati riunendo con filo metallico il capo clavicolare all'acromion dopo cruentazione dei capi.

I risultati furono buoni, ma la pratica per il tempo dovette essere considerata arditissima, se ancora nel 1873 il Polaillon la chiamava criminale.

Nel 1886 per evitare il pericolo dell'infezione il Baum praticava la sutura dei ligamenti attraverso la cute. Segue il nostro Paci che con la resezione, come si disse dell'estremità laterale della clavicola segnò l'inizio di una più ardita ed efficace per quanto non ideale terapia, che baroccamente proseguita da altri portò alla demolizione completa di non poche clavicole parecchi autori che volevano rendere ragionevole il loro intervento, allegando il fatto che molte constatazioni si sono fatte di mancanza congenita di questo osso, nelle quali la funzione dell'arto superiore era del tutto normale (Kappeller e Pierre Marie, 4 casi).

I metodi usati da Poirier, Rieffel (due o tre punti metallici) e così pure da Tuffier (riunione con filo di seta) e da Monari (resezione a V ed incuneamento delle due punte residu nell'acromion cruentato) e da altri, o fanno capo a quello di Cooper ed arrivano all'anchilosi, o volendo conservare l'articolazione non riescono a contenere il dislocamento delle superfici nell'uno o nell'altro caso, tutti gli operatori han visto per lo più come risultato della sutura acromio-clavicolare « la limitazione notevole dell'abduzione del braccio ».

L'indirizzo di cura diventa più logico e veramente più efficace quando si passa al tentativo di restaurazione dei ligamenti coraco clavicolari.

La prima idea si deve ancora a Baum allievo di Volkman (1886); egli cercava di avvicinare i ligamenti lacerati operando per via sottocutanea, infilandoli con un ago passato attraverso la cute e legando il filo di seta sopra un rotulo di ovatta; affermava di raggiungere e riunire così non solo gli acromio clavicolari, ma anche i coraco clavicolari; possibilità che gli fu, e non a torto forse, contestata dalla più parte degli autori (Poirier).

I mezzi veramente moderni, che mirano ad attuare in vario modo la riparazione o ricostruzione di detti ligamenti sono elencati nelle varie pubblicazioni sotto tre rubriche: 1ª Sutura diretta, 2ª Sindesmopessia, 3ª Ligamentoplastica.

1° *La sutura diretta* del ligamento acromio clavicolare è possibile talvolta, ma insufficiente sempre nella lussazione completa; quella del conoide e trapezoide che sarebbe veramente efficace, non è che un vano desiderio poichè la ricerca delle lacinie residuate dalla lacerazione di essi è difficile e la sutura ne è impossibile per la retrazione che esse subiscono.

2ª *La sindesmopessia* rappresenta un'altra tappa sul progresso terapeutico e si è cercato di attuarla in vario modo. Ognuno conosce il metodo che ideò e praticò per il primo Delbet che sostituiva ai ligamenti lacerati un filo metallico passato sopra la clavicola e sotto il becco della coracoide incrociantesi nel mezzo ad 8 in cifra; per altro quando l'operato di Delbet fece il primo movimento il filo si ruppe e la lussazione si riprodusse, per modo che l'A. dovette nuovamente intervenire sostituendo al metallico un filo di seta, l'esito di questa 2ª operazione fu buono.

Delbet applicò il suo metodo anche alle fratture della estremità distale della clavicola con maggiore successo. Il Caravan di Amiens ha pubblicato recentemente (febbraio 1928) (4) un altro metodo: Egli sostituisce al semplice filo una piccola treccia di 7 fili di seta con la quale cinge ed unisce la clavicola all'apofisi coracoide annodando posteriormente. Riferisce di avere avuto così in una sua malata un risultato ottimo.

3° *Le ligamentoplastiche* si propongono di restaurare i ligamenti coraco clavicolare con lacinie di tessuti viventi prelevati da aponeurosi, tendini, o da altre formazioni fibrose. La plastica eseguita con un nastro di fascia lata ne è il tipo. B. Carrel (aprile 1928) nell'intento di ottenere una stabile contenzione ed una migliore sostituzione dei ligamenti fa passare la lunga lacinia sotto la coracoide ed attraverso due fori praticati presso i margini della clavicola un antero esterna, ed uno postero interno (5).

Assai ingegnoso è il metodo di Cadenat (l. c.), il quale dopo avere ideato i vari tipi autoplastiche prelevando un lembo del tendine della corta porzione del bicipite che ha la sua origine all'apice della coracoide ha preferito poi un lembo formato a spese del fascio posteriore della volta fibrosa acromio coracoidea, ligamento che ha il vantaggio di avere la sua inserzione alla base della coracoide e quindi si presta meglio ad una più anatomica imitazione dei coraco clavicolari. Egli dopo avere ridotto la lussazione fa passare la bendarella dietro la clavicola per fissarla e alle lacinie residue del ligamen-

to conoide e al periostio della faccia superiore dell'osso, come complemento a tale atto operativo, perchè il lembo non abbia a subire soverchia trazione consiglia, assai prudentemente, di praticare anche la sutura dell'acromio clavicolare superiore. Questo è un tipo di operazione ben pensato e ben disciplinato ed è da pensare che debba dare ottimi risultati.

Io ho eseguito una sola volta, durante il mio servizio all'ospedale di S. Maria della Consolazione (19-9-27) un'operazione di Cadenat sopra un fruttivendolo di Nettuno a nome Poncelli Benedetto; la riduzione e contenzione fu perfetta, ma la funzione dell'arto non era a distanza di 4 mesi così buona come si sarebbe atteso da un intervento così razionale, l'abduzione del braccio si spingeva solo fino alla linea orizzontale e l'elevazione ne era impossibile.

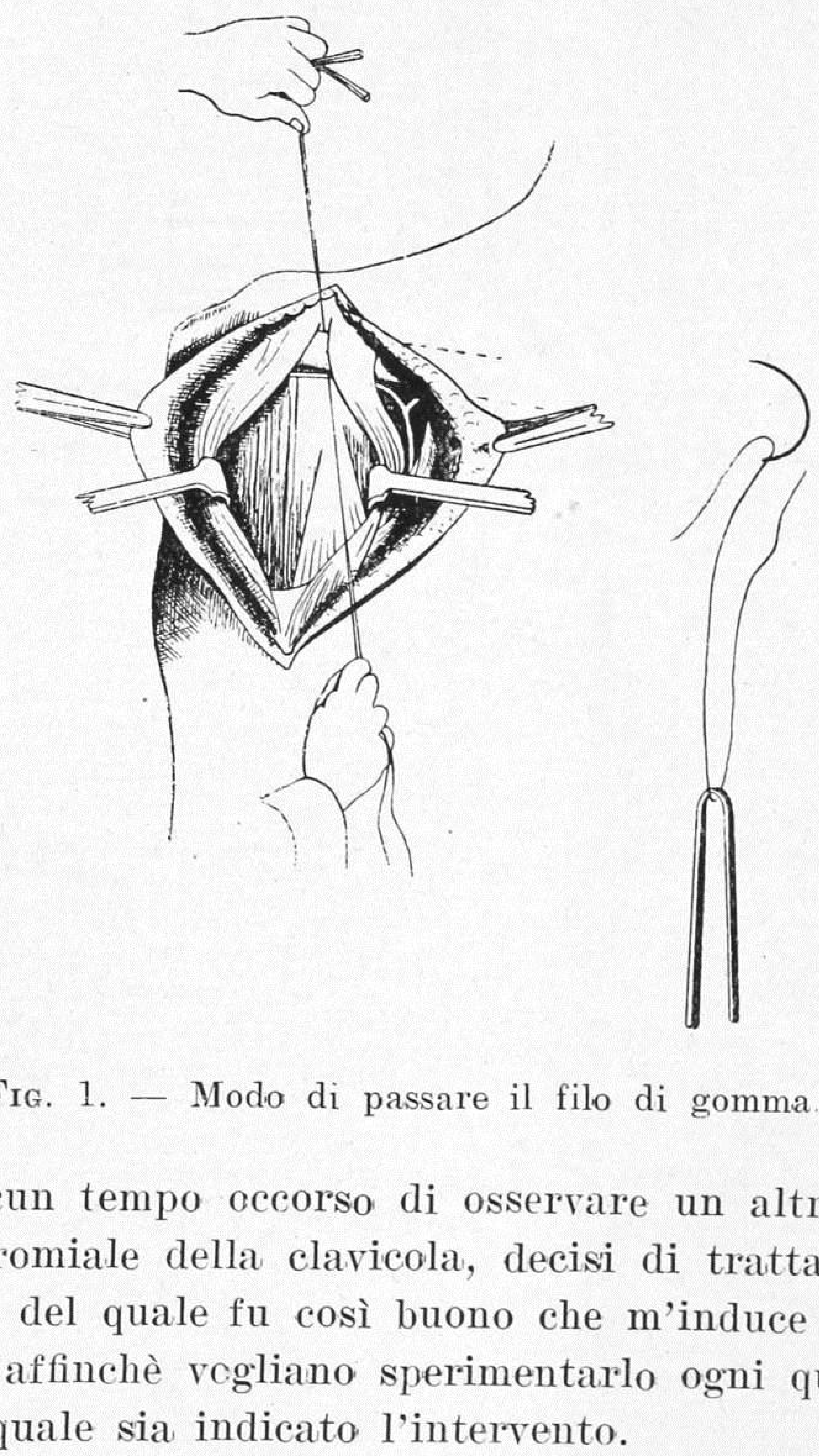


FIG. 1. — Modo di passare il filo di gomma.

Essendomi dopo alcun tempo occorso di osservare un altro caso di lussazione completa sopracromiale della clavicola, decisi di trattarlo con un metodo diverso, il risultato del quale fu così buono che m'induce a portarlo a conoscenza dei colleghi, affinchè vogliano sperimentarlo ogni qualvolta si presenti a loro un caso nel quale sia indicato l'intervento.

Il mio metodo per quanto originale, poichè non pensato nè eseguito da altri che io mi sappia, non ha la pretesa di una invenzione; esso si ispira infatti a quello di Delbet, è quindi una ligamentopessia, ma attua l'unione coraco-clavicolare con un mezzo che mi è sembrato « a priori » più adeguato, e che praticamente si è dimostrato veramente ottimo come si vedrà dall'esposizione del seguente caso clinico:

Quattro Giulio, di a. 17, scalpellino. — Egli è esente da tare personali e famigliari e non ha precedenti morbosi degni di nota. Si presenta al posto di medicazione il 13-12-27, perchè avendo subito un forte trauma alla spalla destra cadendo dalla bicicletta, è stato preso da intenso dolore e da impossibilità di muovere l'arto.

E. O. Individuo di costituzione scheletrica regolare, ben nutrito e ben sanguificato, non presenta nulla di notevole ai vari organi ed apparati. Sostiene l'arto destro con la mano sinistra; la spalla destra si presenta deformata per una notevole sporgenza ossea al di sopra della quale la cute è leggermente ecchimotica. Alla palpazione tale prominenza appare di superficie arrotondata e liscia, è suscettibile di scomparire riducendosi dall'alto in basso qualora si eserciti su di essa energica pressione non producendosi con tale manovra, nè crepitazione, nè vivo dolore. La distanza di tale prominenza dall'acromion è di circa 3 cm., la deformità si riproduce istantaneamente appena terminata la pressione. I movimenti attivi e passivi del braccio sono pos-

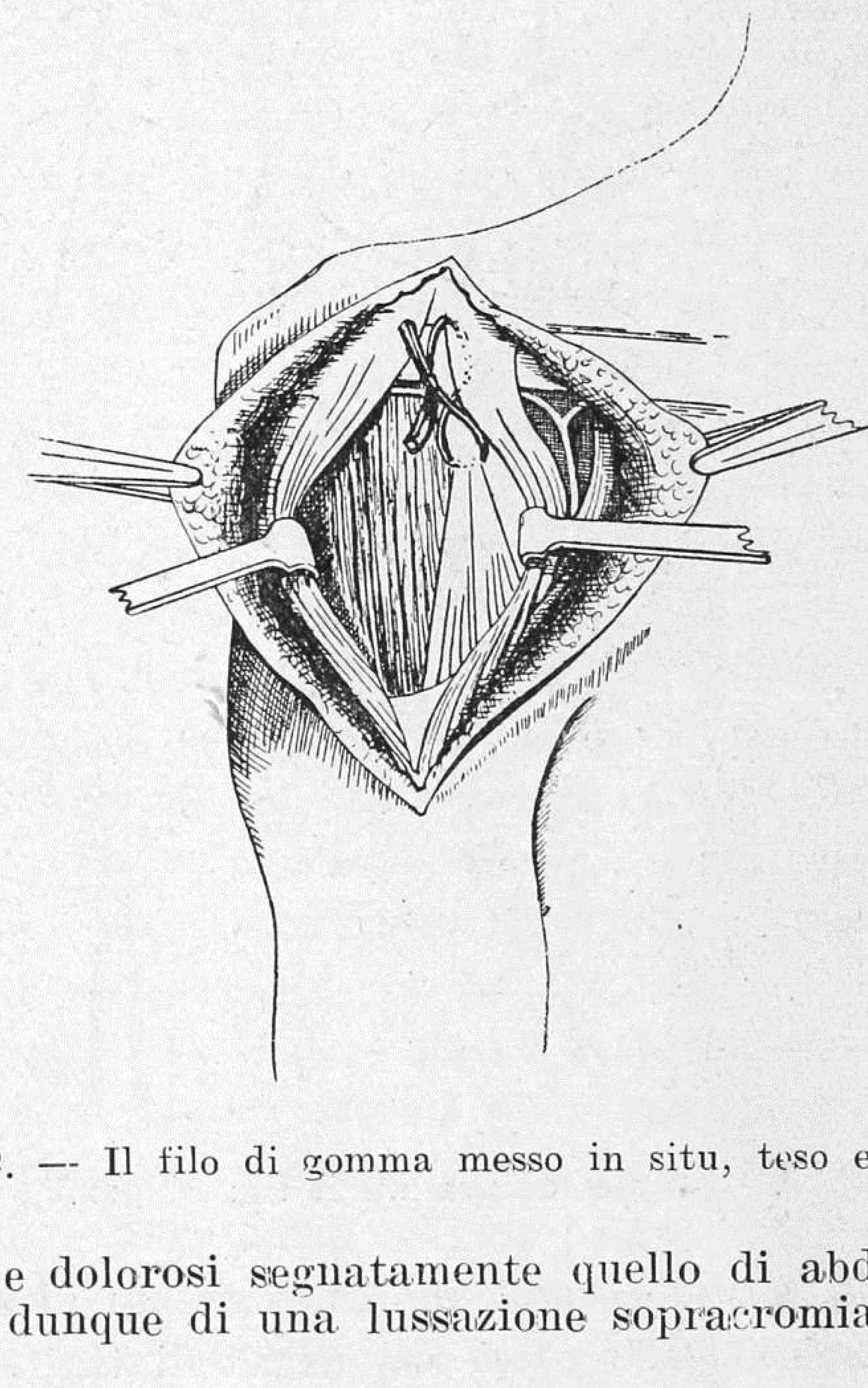


Fig. 2. — Il filo di gomma messo in situ, teso e fissato.

sibili ma limitati e dolorosi segnatamente quello di abduzione e di antepulsione. Si trattava dunque di una lussazione sopracromiale completa. Fu sottoposto alla:

Operazione: lo stesso giorno (13-12-27).

Eteronarcosi regolare. Incisione secondo Malgaigne risalente alcuni mm. sopra la clavicola (12 cm.) sezione secondo la direzione delle fibre dei fasci anteriori del muscolo deltoide divaricando i quali si espongono bene l'apofisi coracoide e la clavicola che viene per un piccolo tratto isolata allontanando anche le fibre d'inserzione del muscolo trapezio per modo che una grossa ansa di filo di seta possa essere passato dall'alto in basso sottoperiostalmente intorno ad essa con l'aiuto di un ago di Cooper o di Dechampes, o più semplicemente con un grosso ago di Aghedorn a forte curvatura. Su tale ansa si carica un laccio di gomma di buona qualità a sezione quadrata di circa 3 mm. di lato. Facendo forte trazione sui due estremi dell'ansa di seta che restano

sopra la clavicola e sui due estremi dell'ansa di gomma, che sono al disotto, questa si assottiglia e si riduce a un quarto o a un quinto del suo spessore primitivo e può essere così agevolmente attratta sotto l'osso lussato.

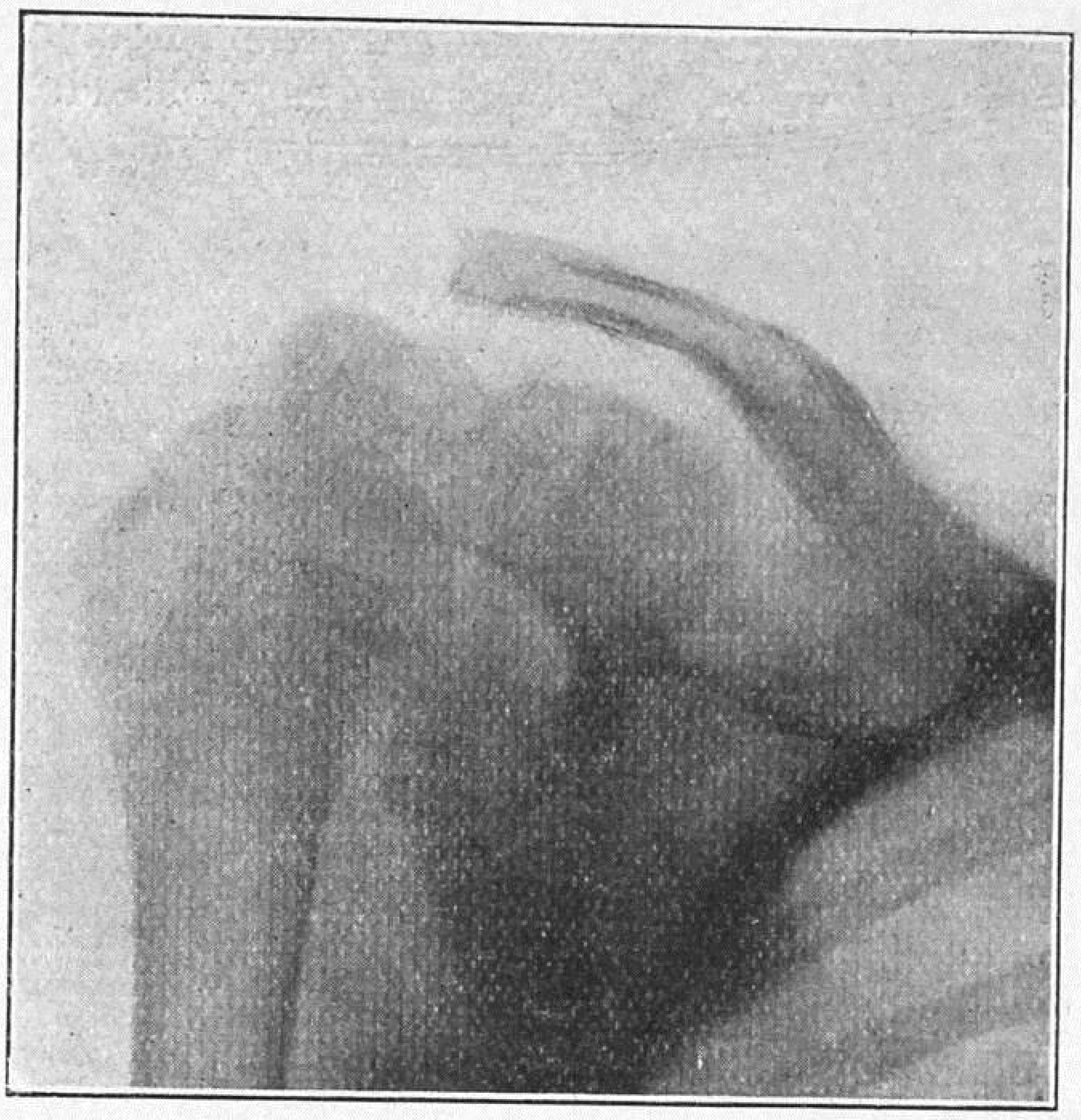


Fig. 3. — Pochi giorni dopo l'intervento.

Con lo stesso artificio cioè infilando i due capi dell'ansa di seta sull'ago e facendoli passare a mezzo di esso sotto il becco dell'apofisi coracoide die-

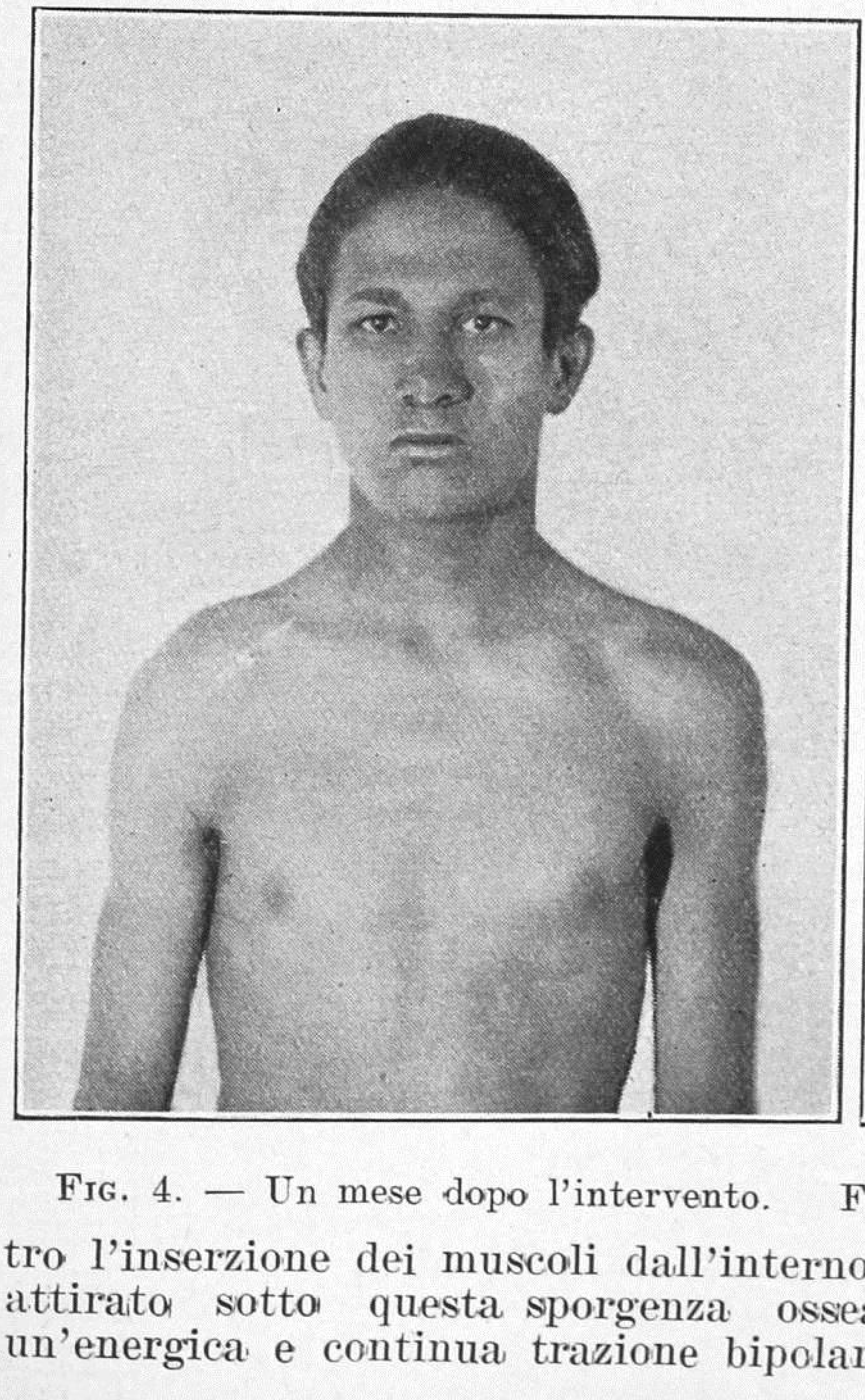


Fig. 4. — Un mese dopo l'intervento.

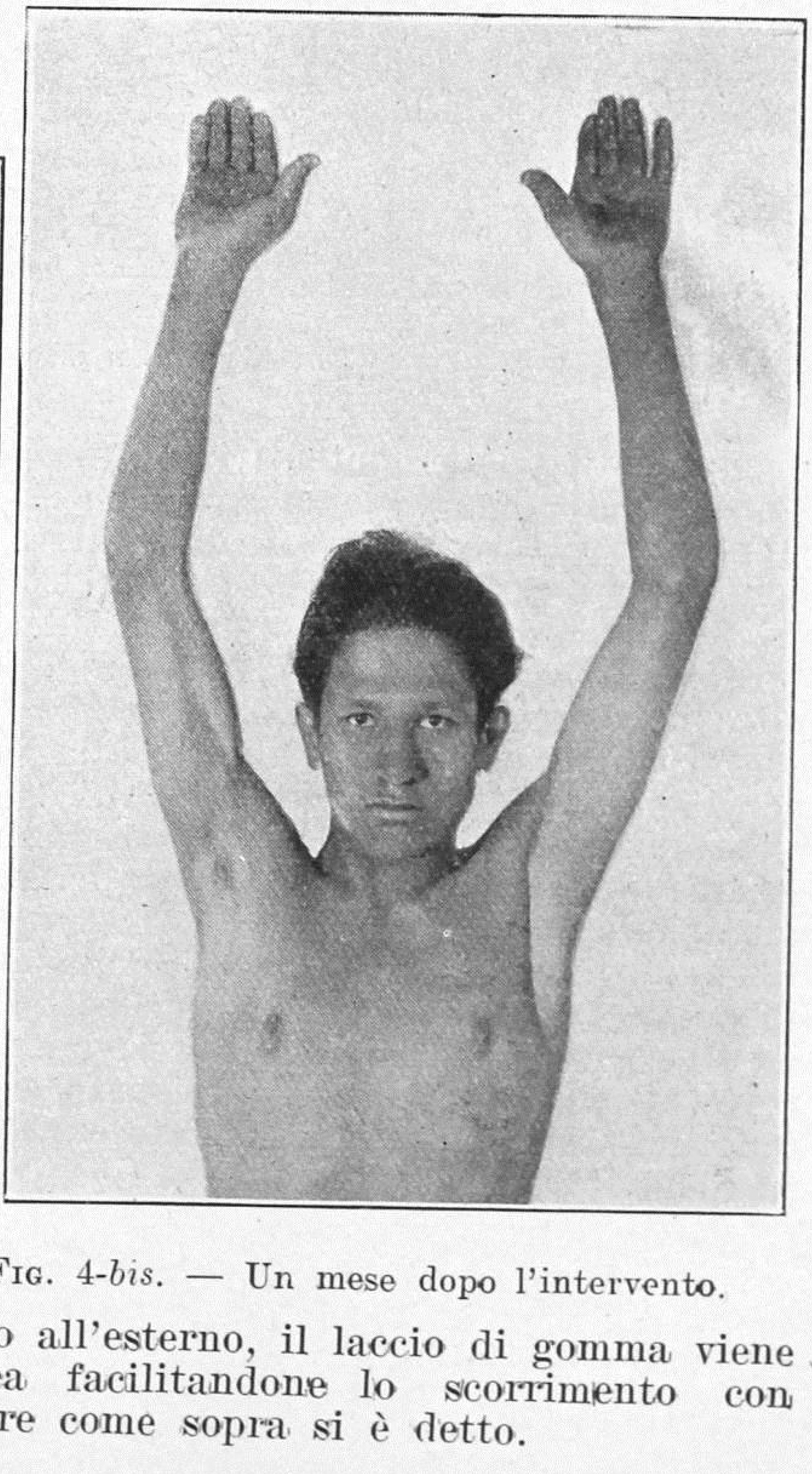


Fig. 4-*bis*. — Un mese dopo l'intervento.

tro l'inserzione dei muscoli dall'interno all'esterno, il laccio di gomma viene attirato sotto questa sporgenza ossea facilitandone lo scorrimento con un'energica e continua trazione bipolare come sopra si è detto.

Giudicandosi che il doppio laccio di gomma è di troppo per contenere la lussazione si taglia l'ansa al suo apice e si sfila uno dei capi lasciando insito l'altro. L'estremità del filo passato sotto la coracoide viene riunito con quello restato a cavaliere della clavicola in modo da formare in definitiva un 8 in cifra la cui spira anteriore tocca il margine anteriore della clavicola e la faccia mediale della coracoide, e la cui spira posteriore tocca il margine posteriore della clavicola e la faccia laterale della coracoide. Allora i due capi vengono tirati uniformemente finchè si vede il capo articolare lussato venire a contatto con la superficie articolare dell'acromion e si constata che vi è tenuto a contatto con sufficiente forza. (Dico sufficiente, poichè se la trazione esercitata dal laccio eccessivamente teso diventasse troppo potente, allora esso perderebbe molto della sua elasticità ed il mezzo per così dire plastico verrebbe a rassomigliare sempre più, fino ad identificarsi con quelli rigidi o semirigidi usati finora nei vari tipi di ligamento pessie e ligamento plastiche (metallo, seta, treccia di seta, fascia lata, tendini, ligamenti) invece si ha interesse a conservare ad esso un largo margine di elasticità pur esigendo

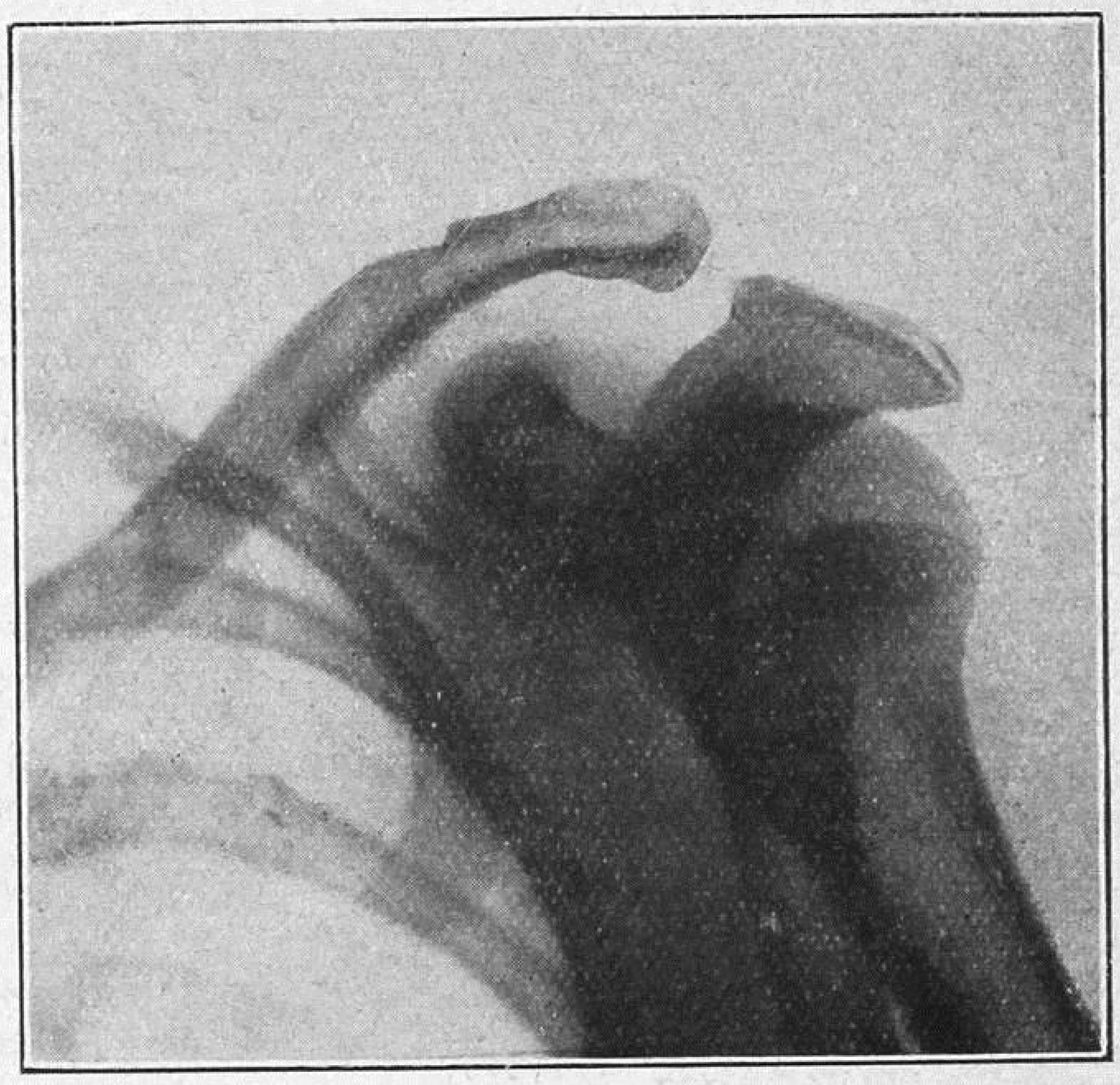


Fig. 5. — Un mese dopo l'intervento.

una potente azione contentiva. Si arriverà a questo agevolmente scegliendo un laccio di giusta grandezza molto elastico e tendendolo solo quel tanto che basterà a ridurre, contenere e non oltre. I due capi del quadrello elastico sono fissati stringendoli mentre sono tesi con una duplice legatura di seta robusta. Avvicinamento delle fibre muscolari del deltoide con punti staccati, sutura accurata del sottocutaneo e della cute, immobilizzazione dell'arto con un semplice bendaggio di Desault.

Il materiale di sutura usato è la seta; il laccio di gomma va fatto bollire per 15 minuti in soluzione fenica al 2 %. Il bendaggio è rimosso temporaneamente all'8° giorno per togliere i punti e constatare la guarigione per I^a. Si osserva una lievissima sporgenza della clavicola sopra all'acromion quasi impercettibile.

I movimenti del braccio e della spalla si compiono senza dolore e sono abbastanza ampi. La radiografia eseguita qualche giorno dopo l'atto operativo dimostra: Che le faccette articolari dell'acromion e della clavicola non sono perfettamente a contatto ma distano fra loro non più di 5 mm. Si osserva ancora lieve proliferazione periostale nel punto ove fu isolata la clavicola per passarvi il laccio elastico.

Il 28-12-27 il paziente lascia l'ospedale. Il giorno 8 del mese successivo riprende il suo lavoro (scalpellino). Viene da me e dai Colleghi rivisto il 25 gennaio 1928.

La funzione della spalla e del braccio è del tutto normale poichè i vari movimenti, e segnatamente quelli di elevazione ed antepulsione del braccio si compiono senza dolore e nella loro completa ampiezza come dall'altro lato. (Fig. 4).

Esaminato ancora il 28 del mese in corso; si trova nelle stesse condizioni. Sottoposto a nuovo esame radiografico si constata lieve diastasi dei capi articolari acromio clavicolari, diastasi di circa 5 mm. ossia pari a quella rilevata dalla prima lastra eseguita poco dopo l'intervento. Sulla faccia superiore della clavicola, a 3 cm. circa dalla faccetta articolare si osserva una piccola intaccatura verosimilmente prodotta dalla presenza del laccio elastico.

Nei reparti del su detto ospedale della Consolazione ho potuto osservare le numerose, varie ed utilissime applicazioni di lacinie e lacci di gomma fatte dal Chiarissimo Primario Prof. Saturno Muzii (6) in interventi di traumatologia ed ortopedia, ed ho avuto modo di constatare che questa sostanza, oltre ad essere ben tollerata si mantiene per lunghissimo tempo in seno ai vari tessuti in cui viene sepolta conservando integre le sue qualità fisiche. E per questo sopratutto ho pensato che una ricostituzione, o meglio una sostituzione dei ligamenti coraco clavicolari non potesse più razionalmente ed efficacemente essere attuata che con questa sostanza, la quale per avere una elasticità ed una resistenza grandissima, anche adoperata sotto forma di un laccio abbastanza sottile, deve avere vantaggio non solo sui fili metallici o serici che sono rigidi, ma anche sui lembi aponeurotici o tendinei o legamentosi che sono per se stessi di poco più elastici e che diverranno ancora più rigidi qualora per essere stati rimossi dalla loro sede normale ed altrove innestati subiscano notevoli modificazioni cicatriziali.

E poichè una ricostituzione anatomica, che sarebbe ideale dei ligamenti conoide e trapezoide nella loro interezza, ossia con la loro differente inserzione e direzione (che tanta importanza ha nel permettere e limitare ad un tempo i vari movimenti dell'arto superiore), non si può attuare con nessuna forma di autoplastica, per quanto ingegnosa essa sia, io penso essere miglior cosa il ricorrere a questo semplice mezzo di sindesmopessia che se a prima vista appaia meno anatomico, in realtà è capace di rimettere l'articolazione acromio clavicolare in condizioni perfette. Poichè la gomma in tal modo adoperata rappresenta un vincolo che non esiterei a qualificare intelligente, il quale mentre permette per la sua grande elasticità alle ossa che lega i più ampi e liberi movimenti, le riconduce poscia dolcemente, sicuramente e completamente nella loro sede normale.

Roma, 23 agosto 1928.

BIBLIOGRAFIA.

1) Occhini e Catterina. *Trattato Italiano di Chirurgia.*

2) P. Lecène e R. Lériche. *Thérapeutique chirurgicale.* (Trattato).

3) F. M. Cadenat. *Traitement des lussations externes de la clavicule.* Journ. de Chir., juillet 1913.

4) Canavan. *Les dispositions cleido-scapulaires et la syndemopexie.* Ibid., 1928.

5) W. B. Carrel. *Dislocation at the outer and of cleide.* Journ. of Bone and Joint Surg., apr. 1928.

6) Saturno Muzii. *Un nuovo mezzo di sintesi ossea.* Estratto dalla « Rivista Ospedaliera », Sezione Scientifica, anno 1913, n. 4.

II.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I — TORINO
SEZIONE CHIRURGICA diretta dai Proff. G. MASSA e B. BERTONE.

Osservazioni cliniche e istopatologiche su un caso di splenogranulomatosi siderotica.

Dott. LUIGI MOLINENGO, assistente.

Un caso recentemente venuto alla nostra osservazione fornisce argomento alla presente nota. Il particolare riscontro che esso trova in osservazioni riferite in questi ultimi tempi da vari AA. e la considerazione del sempre più vivo interesse che lo studio delle affezioni spleniche viene ad avere per il chirurgo in rapporto al continuo allargarsi del dominio chirurgico delle splenopatie, furono gli elementi che mi indussero a portare nell'argomento il modesto contributo della mia osservazione.

S. S. (Pad. V. n. 178) — anni 30 ferroviere. Entra in ospedale il 30 settembre 1927.

Nulla di particolare nell'anamnesi famigliare: padre morto per broncopneumonite influenzale. Madre, due fratelli, due sorelle, viventi e sane.

Afferma di non aver mai sofferto nell'infanzia e nell'adolescenza alcuna malattia degna di nota. A 20 anni entrò nell'Amministrazione Ferroviaria dello Stato come manovale, e stette sempre in Piemonte in regione e in abitazioni pienamente salubri. Fu esonerato dal servizio militare. Nega di aver sofferto malattie veneree e di aver mai abusato di alcoolici. Sposò a 21 anno con donna tuttora vivente e sana: ebbe un figlio, nato a termine, tuttora vivente e sano.

I disturbi attuali risalirebbero a oltre due anni fa: l'a. — che mai prima era andato soggetto a particolari disturbi gastro-intestinali — cominciò ad accusare frequente senso di peso e di bruciore alla regione epigastrica, insorgente in genere mezza-un'ora dopo i pasti, accompagnato sovente da nausee e vomiti, vomiti a carattere biliare, con emissione talora di liquame di sapore fortemente acido. I dolori insorgenti dopo i pasti, dapprima localizzati specialmente all'epigastrio, andarono in seguito estendendosi a tutto l'addome, senza che l'a. potesse localizzare un punto particolarmente dolente, e molte volte erano seguiti da scariche diarroiche con emissione di feci talora commiste a muco sanguinolento, in seguito alle quali l'a. notava un subito sollievo del dolore addominale. Osservò inoltre che — pur continuando egli nella solita abbondante alimentazione, anzi, pur sottoponendosi ad una superalimentazione chè l'appetito si manteneva ottimo come per il passato — sopravveniva un lento ma progressivo dimagrimento.

A dire dell'a. non vi sarebbero mai state elevazioni termiche, nè mai gli accessi dolorosi sarebbero stati notevolmente intensi nè si sarebbero protratti oltre i 3-4 giorni: tanto che egli continuò ininterrottamente nelle sue ordinarie incombenze di ferroviere.

Un mese fa però (agosto 1927) i disturbi senza causa apprezzabile si aggravarono notevolmente; gli accessi gastrointestinali, dapprima insorgenti a larghi intervalli e con modica intensità, si fecero assai più frequenti e intensi; crisi violente di dolori addominali, accompagnate da conati di vomito o da vomiti biliari e da abbondanti e violente scariche diarroiche obbligarono l'a.

a lasciare il lavoro. Si aggravarono notevolmente il deperimento e l'astenia, sopravvennero modiche elevazioni termiche, specie serotine, e l'a. cominciò ad accusare senso di dolenza e di tensione alle regioni lombo-renale e ipocondriaca sinistre: contemporaneamente la minzione, prima del tutto normale, andò facendosi scarsa, frequente, leggermente disurica, con emissione di urina torbida, sovente rossastra.

Richiesto il consiglio di un sanitario questi prescrisse riposo a letto, dieta lattea assoluta, vescica di ghiaccio a permanenza sull'addome, urotropina per *os*.

Con tale regime le condizioni migliorarono, si attenuarono gradualmente fino a scomparire i vomiti e le nausee, diminuirono le scariche diarroiche e le crisi dolorose addominali, scomparvero le elevazioni termiche: persistettero invece la dolenza e il senso di peso all'ipocondrio sinistro.

Dietro suo desiderio l'a. viene inviato in osservazione in questo ospedale il 30 settembre 1927.

All'atto dell'accettazione si nota: tipo longilineo in condizioni di notevole deperimento e con aspetto sofferente: pannicolo adiposo scarso, masse muscolari poco sviluppate, flaccide. Cute bruna, mucose visibili pallide.

All'esame dell'apparato respiratorio, si rileva leggera accentuazione del fremito vocale tattile, con smorzamento plessico all'apice destro: diminuita espansione respiratoria alla base di sinistra ove il suono chiaro polmonare si arresta a livello del margine superiore della IX costa.

Nulla di particolare è dato rilevare all'esame del cuore: polso ritmico, ipoteso, raro (64-70).

Addome pianeggiante, cicatrice ombellicale depressa posta sul piano mediano sagittale, vene addominali superficiali appena visibili.

Notevolmente depressi l'angolo epigastrico e l'ipocondrio destro. L'ipocondrio sinistro appare invece leggermente rilevato, senza però che appaia un rialzamento in avanti e all'infuori del margine condro-costale corrispondente. Alla palpazione l'addome appare trattabile su sutta l'estensione e indolente: solo si provoca leggera dolenza e difesa muscolare alla palpazione profonda nell'ipocondrio sinistro: qui è dato rilevare — in corrispondenza della zona sporgente già percepita all'ispezione — una massa di consistenza piuttosto dura, a superficie liscia, spostantesi leggermente nei moti respiratori, che è facilmente identificabile colla milza notevolmente ingrossata. Essa deborda in basso circa quattro dita trasverse dall'arco costale, e in alto scompare sotto la gabbia toracica, potendosi tuttavia colla percussione stabilire il limite superiore che, in corrispondenza della mammillare, corrisponde al margine inferiore della sesta costa. Quanto al fegato la percussione dimostra il limite superiore della sua ottusità a livello della sesta costa: si palpa sotto l'arco costale il margine inferiore non debordante, liscio, tagliente, indolente.

Nelle regioni sottomascellari e inguinali si palpano piccole linfoghiandole dure, mobili, indolenti.

Esami speciali

Esame del sangue. — Emometria 68; globuli rossi 3.800.000; globuli bianchi 7.000; val. glob. 0,89.

Formula leucocitaria: Neutrofili 69. Eosinofili 5. Basofili 1. Linfociti 21. Monociti 4.

Lieve anisocitosi, poichilocitosi. Resistenza globulare normale di fronte alle soluzioni ipotoniche di NaCl.

R.W. e Meinicke negative. Negative la cutireazione e la reazione di deviazione del complemento nei riguardi dell'echinococco.

Cutireazione tubercolinica negativa. Diazoreazione negativa.

Esame delle urine: giallo marsala, leggermente torbide, reazione acida, densità 1024. Albumina e glucosio assenti. Urobilina e pigmenti biliari assenti. Nel sedimento qualche elemento epiteliale di sfaldamento delle ultime vie urinarie, qualche raro globulo bianco, rari cilindri jalini.

Urea 13,9%.

Feci: negative in esse le ripetute ricerche di sangue e le ricerche parassitarie.

Esami radiografici. — La radiografia nulla rileva a carico del torace e dello stomaco. L'esame radiografico della regione ipocondriaca sinistra mostra una zona appena opacata, pressochè corrispondente all'area di proiezione del tumore sulla parete toraco-addominale anteriore, uniforme, a limiti netti. Nulla è dato di rilevare di particolare nel territorio del bacinetto o dell'uretere del lato corrispondente.

Durante il mese in cui il paziente fu tenuto in ospedale in osservazione, le condizioni generali di nutrizione e soggettive non subirono modificazioni degne di note in alcun senso; l'a. si alzava da letto ogni giorno, si nutriva discretamente, e solo accusava continua leggera dolenza e senso di peso all'ipocondrio sinistro. Mai furono riscontrate elevazioni termiche febbrili. Due volte, il 7 e il 13 ottobre, l'a. fu colto pressocchè improvvisamente da intense crisi dolorose ben localizzate all'ipocondrio sinistro, con irradiazione alla regione lombare dello stesso lato, crisi accompagnate da violente scariche diarroiche e che si protrassero per dieci-quattordici ore, tali da costringere all'uso generoso degli oppiacei. Neppure durante tali crisi si potè constatare alcun accenno febbrile: durante il secondo accesso fu potuta dimostrare la presenza nelle feci di lievissime tracce di sangue.

Posta la diagnosi generica di splenomegalia cronica, il quesito diagnostico specifico si presentava singolarmente complesso: si poteva nel nostro caso pensare ad una splenomegalia cronica conseguente ad altre lesioni organiche o ad un processo generale infettivo, o manifestazione splenica di una affezione generalizzata — o non piuttosto si doveva protendere verso quelle forme splenomegaliche che sono o, per lo meno finchè ne rimane ignota la etiologia, appaiono il primo e principale fatto morboso, cui altri possono seguire in forma di conseguenze o di complicazioni? Splenomegalia secondaria, dunque, o primitiva?

I fatti soggettivi e obbiettivi essenziali rilevati nel nostro caso potevano così essere sintetizzati:

1° — Notevole tumor di milza, duro, leggermente dolente, liscio, a margini ottusi.

2° — Lieve grado di anemia a tipo clorotico, con resistenza globulare normale e accennata eosinofilia.

3° — Accessi dolorosi addominali accompagnati da crisi diarroiche.

Ora, pur non volendo entrare in una particolare indagine diagnostica, che esulerebbe dai limiti imposti alla presente nota, dirò come, scartata per ovvie considerazioni l'ipotesi che ci potessimo trovare di fronte ad una milza *pseudoleucemica,* poteva essere presa in considerazione la possibilità della natura tubercolare o luetica della splenomegalia.

E' nota infatti l'esistenza di splenomegalie di natura *tubercolare* che possono costituire clinicamente e anche anatomicamente l'unica affezione tubercolare dimostrabile dell'organismo, pur non essendo accertato se si tratti in tali casi di una affezione veramente primitiva: forme caseose, in cui la milza, pur assai aumentata di volume, conserva la sua configurazione esterna normale con superficie levigata essendo tutta cosparsa nel paren-

chima di nodi caseosi di vario volume. Ma questa ipotesi, dall'anamnestico, dai risultati negativi di reazione tubercolinica generale o locale e dai reperti ematologici non trovava alcun fattore favorevole.

Lo stesso dicasi per la *lue*: esistono tipi clinici multipli di splenomegalia luetica con o senza ittero, con o senza anemia accentuata, con o senza partecipazione epatica, manifestazioni tanto di sifilide ereditaria, come di sifilide acquisita; così come non manca la descrizione di casi in cui anche in età adulta si è notata la comparsa di un voluminoso tumore di milza da sclerosi diffusa del tessuto interstiziale di sostegno, e da lesioni endo- e perivascolari, o da neoformazioni gommose, unico segno rivelatore di sifilide ereditaria tardiva. Ma nel nostro caso, nulla concorreva a suffragare tale ipotesi: chè, anzi, l'assenza di ogni dato anamnestico e di alcun documento clinico, quale avrebbe potuto essere l'esistenza di stigmate ereditarie o di lesioni da sifilide concomitante o pregressa, e la negatività della R. W. erano altrettanti elementi contrari ad ogni affermazione in tal senso.

Nemmeno la *malaria*, poteva invocarsi nel nostro caso come fattore etiologico del tumor di milza: chè, contro tale supposizione, stavano l'indagine anamnestica e la negatività degli esami (assenza del parassita malarico e del pigmento, mancanza di leucopenia e di mononucleosi).

Infine i caratteri fisici del tumore, il decorso clinico dell'affezione, e particolarmente il remoto inizio della sintomatologia morbosa, facevano scartare assai facilmente l'ipotesi del *tumore splenico* p. d. o della cisti splenica; mentre i caratteri del decorso, l'anemia appena accennata, l'assenza di imponenti manifestazioni emorragiche (ematemesi), l'assenza di elevazioni termiche o di versamento ascitico, e la non rilevabilità di un elemento locale, tale da poter assumere il ruolo di fattore causale, facevano respingere l'eventualità, affacciata, che ci potessimo trovar di fronte ad una splenomegalia da *trombosi della vena splenica* sia secondaria che primitiva.

Per esclusione, dunque, la nostra diagnosi convergeva verso quella forma di splenomegalia a decorso cronico che partecipa del vario e complesso quadro morboso denominato «morbo di Banti»: l'assenza di ogni fattore etiologico noto, il decorso cronico dell'affezione, i caratteri del tumor splenico, il reperto ematologico dimostrante leggera anemia con oligocromoemia senza spiccate modificazioni quali — o quantitative degli elementi della serie bianca — erano tutti elementi tali da rendere probabile la nostra supposizione diagnostica: vero è che il quadro clinico non del tutto era corrispondente ai caratteri che dagli AA. vengono designati come propri del classico morbo di Banti (assenza di ittero e di urobilinuria, lieve entità dell'anemia, ecc.); ma è altrettanto noto quanto vari e multiformi possano essere gli aspetti clinici di una affezione sui cui limiti patogenetici ogni dissertazione non è del tutto spenta.

Morbo di Banti fu quindi la diagnosi a cui si credette di poter giungere; e l'entità dei disturbi soggettivi, l'insuccesso dei soccorsi medicamentosi intrapresi e, sopratutto, le condizioni favorevoli in cui si riteneva di poter ag-

gredire la affezione — come quella in cui sulla scena dei fatti morbosi, appariva in prima linea la lesione splenica — furono gli elementi che indussero a ricorrere all'intervento chirurgico.

Operazione (Prof. Bertone) 26 ottobre 1927.

Cloroeteronarcosi. Incisione pararettale S. dal bordo costale alla ombelicale trasversa, ampliata però secondariamente con una incisione intaccante le cartilagini costali della X e IX costa. Aperto il peritoneo si mette allo scoperto una grossa tumefazione occupante tutto l'ipocondrio sinistro che si riconosce subito per la milza notevolmente tumefatta. Si lussa fuori questa massa incominciando dal polo inferiore, aiutando con una mano che abbraccia il polo superiore e lo libera dalle aderenze abbastanza tenaci che lo fissano alla cupola del diaframma, e che, in qualche punto, debbono essere resecate con le forbici. Riuscita la lussazione, si pinza il peduncolo composto da grossi e numerosi vasi, che obbligano a parecchie allacciature. In tali vasi non si rileva alcun segno di trombosi.

Estratta la milza, si fa una accurata toeletta della cavità, assicurandosi che non vi ha alcuna perdita di sangue. Si pratica un minuto esame dello stomaco, specie della regione pilorica, e del fegato; nulla di anormale si rileva a carico dello stomaco, — quanto al fegato esso appare di volume normale, a superficie liscia, di consistenza immodificata.

Il peritoneo, sia parietale che viscerale, appare liscio, lucente, senza alcuna traccia di liquido libero raccolto in cavità.

Sutura delle pareti a strati.

Nei giorni immediatamente seguenti all'intervento le condizioni dell'a. si presentano soddisfacenti: condizioni soggettive buone, elevazioni termiche modiche (38°-38,5°) polso valido, regolare, spontanea urinazione, abbondante emissione di gas intestinali.

Il 31 ottobre (VI giorno dall'operazione) l'a. è improvvisamente colto da brividi intensi seguiti da senso di calore, da dolore puntorio alla base dell'emitorace destro, e la temperatura si eleva a 39,5°, 40,3°.

Manifestatasi la formazione di focolai bronco-pneumonici da ambo i lati, le condizioni si aggravano progressivamente e rapidamente, e l'a. soccombe il 4 novembre.

L'autopsia non venne permessa.

Gli esami praticati sulla milza asportata diedero i seguenti risultati:

Esame macroscopico. Milza notevolmente aumentata di volume e di peso (diametri $22 \times 10 \times 6$, peso gr. 780) senza modificazione sostanziale della sua forma normale. La consistenza è piuttosto aumentata. La capsula appare liscia, lucente e solo in alcuni punti presenta leggero opacamento; su di essa appaiono i segni di lasse e poco estese aderenze agli organi vicini.

Vasi all'ilo pervii, vena splenica ampia con pareti sottili. senza alcun segno di processo trombotico.

Sulla superfcie di taglio, di colorito normale, è scarsamente visibile il disegno dello stroma; la polpa è leggermente aumentata, compatta, consistente, rosea, asciutta; non sono visibili follicoli malpighiani. Appaiono invece disseminate numerose piccole aree irregolari e tondeggianti in forma di punti, di chiazze, di colorito giallo rugginoso, asciutte e friabili, del diametro di 1-3 mm. sparse irregolarmente e particolarmente addensate in certe zone. Questi focolai sono duri ma non stridono affatto al taglio; essi appaiono aderenti al tessuto splenico e non si enucleano dalla polpa senza lacerarla. Alcuni appaiono circondati da un sottile alone rosso sanguigno di apparenza emorragica.

Esame istologico. Un fatto subito rilevabile scorrendo i preparati è la notevole deviazione dal normale disegno istologico specie in alcune zone, e la varietà spiccata di aspetto delle sezioni nei diversi punti della milza.

Intanto si rileva, particolarmente in alcuni distretti, una grande rarità o scarsità dei follicoli linfatici, tanto che è dato, in tali zone, di percorrere ampi campi delle sezioni, senza constatare la presenza di alcun follicolo.

Inoltre i follicoli in genere appaiono più o meno ridotti di volume, sì da apparire talora sotto l'aspetto di un piccolo alone linfocitario, circondante l'arteria centrale — e si può giungere così fino ad osservare la scomparsa quasi completa del follicolo.

Le arterie centrali hanno spesso la parete ispessita, talora con evidente ialinosi; talora si osserva un ispessimento tale della parete vascolare sì da aversi la quasi completa obliterazione del lume arterioso.

In genere i follicoli non presentano alcun ispessimento della trama congiuntivale: alcuni di essi all'incontro presentano una sclerosi a maglie sottili finissime, infarcite di globuli rossi. In altri, assai rari, si nota un ispessimento ialino delle fibrille dei reticoli con maglie assai disuguali, che ricorda assai da vicino la fibroadenia bantiana.

Assai più spiccate che quelle dei follicoli però sono le modificazioni che si osservano nella polpa splenica: per quanto esistano notevoli differenze nell'entità del processo tra le varie zone della milza, su tutte le sezioni appare netto un ispessimento dello stroma connettivale. Tale sclerosi si manifesta con la presenza di maglie disuguali di connettivo denso, povero di nuclei, maglie che in alcuni punti di particolare spessore, acquistano un aspetto nettamente omogeneo vitreo.

Nelle zone in cui la sclerosi si fa più densa, e più intensa la ialinosi del connettivo, appaiono alterazioni particolarmente caratteristiche: e cioè focolai più o meno estesi, di cui i più grandi corrispondono a quelli già rilevati all'esame macroscopico, in forma di chiazze bruno giallastre rugginose. Tali focolai istologicamente appaiono come territorii non colorati, o, meglio, di colore leggermente paglierino, splendenti, e, anche a modico ingrandimento, mostrano un disegno nettamente fascicolare con fibre rigonfie, parallele o variamente incrociantesi, fittamente ravvicinate le une alle altre, omogenee, e presentanti una striatura trasversale che le divide in segmenti pressochè uguali.

Questi focolai sono abbastanza numerosi ma irregolarmente distribuiti nelle varie regioni della milza: spesso essi presentano limiti netti verso la polpa splenica ove sono circondati da una zona di sclerosi jalina; altre volte, e assai spesso, il focolaio è circondato da un più o meno vasto alone emorragico; altre volte, infine, i fasci di fibre si perdono liberamente nella polpa splenica.

La striatura trasversale che, come ho detto, divide le fibre in segmenti pressochè di uguale lunghezza, non si conserva tale per tutta l'estensione delle fibre stesse: chè nelle zone terminali le fibre si spezzettano in segmenti più brevi, in blocchetti irregolari, fino a convertirsi in detrito; in questi tratti è dato sovente di osservare la presenza di cellule grosse con tutti i caratteri delle cellule da corpo estraneo.

Da notarsi è il fatto che queste fibre omogenee, a striatura trasversale, in alcuni punti di sclerosi più accentuata si possono pure trovare isolate nel connettivo sclerotico, indipendentemente dai focolai veri e propri, e spiccano ivi per la mancanza di colorazione e per la loro lucentezza; e che in tali punti esse inviano ramificazioni, o, meglio, da esse si dipartano fibre uguali, che si intersecano con altre e che presentano i medesimi caratteri della striatura trasversale e della terminale frammentazione.

Infine dirò come spesso tali fibre si trovino pure nelle parete dei vasi trabecolari, ove sembrano dissociare le fibre elastiche e dove appaiono disposte ad anello concentrico tutt'intorno al lume vasale.

Interessanti sono i risultati che forniscono le reazioni del ferro sopra i focolai e, in genere, sopra le fibre presentanti i caratteri di quelle che costituiscono i focolai stessi: col bleu di Prussia, ma specialmente col bleu di Turnbull, le fibre suddescritte dànno tutte più o meno la reazione azzurra.

Inoltre tra le fibre trovasi una notevole quantità di pigmento intra ed extra cellulare bruniccio che dà, parzialmente, la reazione del ferro.

I focolai sopradescritti mostrano una spiccata predilezione per gli spazi connettivo-vascolari: in alcuni tratti è nettamente visibile come il focolaio si addossi, anzi coinvolga del tutto i vasi trabecolari: è allora in particolare modo che questi ultimi presentano parete fortemente ispessita, omogenea, talora quasi obliterata, talora «invasa» dalle fibre siderosiche.

In parecchie zone i focolai appaiono in tutta vicinanza dei follicoli linfatici: anzi, in alcuni punti si riscontra come un'atrofia eccentrica del follicolo tanto che le chiazze siderosiche si spingono sino a contatto dell'arteria centrale del follicolo.

Di fronte ai reperti clinici, operatorii e istologici, quale interpretazione può trarsi della forma morbosa caduta sotto la nostra osservazione?

Intanto, dal punto di vista strettamente clinico, ci troviamo di fronte ad una sindrome morbosa che ha il suo inizio e il suo fondamento in una splenomegalia cronica di cui non si riesce a svelare la ragione etiologica e che presenta chiari, netti caratteri di lesione primitiva. Poichè nel nostro caso il tumore di milza appare non solo la prima manifestazione della malattia, ma resta per tutto il suo decorso la predominante e, si potrebbe quasi dire, l'unica. Nulla è infatti clinicamente rilevabile che possa identificarsi come fattore determinante della splenomegalia, nessuna lesione si è clinicamente o al tavolo operatorio riscontrata a carico di quegli organi che, come il fegato e gli ematopoietici, così sovente risentono dei medesimi fattori morbosi che agiscono sul parenchima splenico.

L'analisi poi del reperto istologico ha messo in rilievo essenzialmente due fatti:

1° — Un diffuso e irregolare processo di sclerosi interessante con predilezione il territorio della polpa rossa.

2° — La presenza nella polpa splenica di formazioni filamentose, con particolari caratteristiche figurative e chimiche, formazioni che assai spesso tendono a formare dei focolai a denso intreccio, per lo più in vicinanza delle travate connettivo-vascolari, o dei follicoli malpighiani, e che, quando raggiungono considerevoli dimensioni, appariscono già all'esame macroscopico della superficie di taglio come noduli, isolotti, punticini giallo-rugginosi, asciutti, tondeggianti, del diametro di 1/2-3 mm., talora circondati da un alone emorragico.

Ora, non vi è chi non veda l'analogia tra le alterazioni da noi rilevate nella milza in esame, e quelle forme di splenomegalia primitiva di cui in questi ultimi tempi Gamna e vari AA. francesi diedero un'ampia trattazione istologica e patogenetica, e alle quali Gamna assegnò la denominazione di *splenogranulomatosi siderotica*.

Intanto le modificazioni generali da noi riscontrate, nel senso di una diffusa sclerosi a maglie disuguali, con varia intensità nelle diverse zone della milza e colla produzione di più o meno marcate alterazioni della tessitura abituale dell'organo, senza sostanziali modificazioni nella struttura dei follicoli malpighiani, trovano il pieno riscontro nella descrizione degli AA.

Ma dove crediamo non possa sollevarsi alcun dubbio è sulla perfetta analogia dei focolai siderotici rilevati nella polpa splenica con quelli che gli AA. francesi designano col nome di « noduli di Gandy-Gamna: analogia che non solo si palesa al superficiale esame macroscopico ma che ancor più intima si rileva nei preparati microscopici, dove l'aspetto dei focolai ricchi di pigmento siderotico, costituiti di fibre rinfrangenti più o meno strettamente avvicinate o incrociantesi, omogenee, frammentate trasversalmente a segmenti pressochè uguali, sì da assumere l'aspetto di canne di bambù, e presentanti particolari reazioni chimiche e affinità cromatiche, è veramente così caratteristico che, più che da qualsiasi particolareggiata descrizione istologica, il convincimento della analogia istologica tra il nostro e i casi descritti trae argomento dal suo confronto colle figure riportate dagli AA.

Un fatto però sembra contrastare, o per lo meno rendere perplessi di fronte alla supposizione della identità istologica della milza in esame colle milze affette dalla granulomatosi siderotica: ed è precisamente l'assenza nei nostri preparati di quelle che sono descritte come lesioni granulomatose; infatti il più accurato esame non ci ha permesso di rilevare in nessun punto del parenchina splenico la presenza dei focolai di « tessuto in preda a infiammazione od irritazione produttiva cronica con relativi fenomeni di proliferazione cellulare e di infiltrazione isticgena » o delle caratteristiche cellule giganti descritte da Gamna, nè di quelle forme di « trasformazione granulomatosa o mieloide » rilevate da Nanta. Ma questa discordanza di reperto noi crediamo non possa infirmare l'identificazione della nostra colle forme descritte dai vari AA.; dai quali stessi ci vengono gli elementi per sostenere il nostro convincimento. Poichè, dall'affermazione di Gamna, che i tre aspetti principali sotto cui si dimostrerebbero le alterazioni spleniche — il produttivo, lo sclerotico, il necrobiotico — possano essere l'uno all'altro coordinati come gradi successivi dell'evcluzione di un unico processo, noi troviamo argomento per giungere alla supposizione che verosimilmente l'assenza nel nostro soggetto di ogni focolaio granulomatoso non debba imputarsi che allo stadio avanzato del processo in cui esso venne al nostro studio. Supposizione, la nostra, che può trovare validi elementi di sostegno quando si tenga presente la dimostrazione, data dallo stesso Gamna, della precoce deposizione di abbondante pigmento sideroforo e la precoce comparsa di una iperproduzione di sostanza collagena con forte tendenza alla sclerosi nel tessuto polimorfo granulomatoso già fin dai suoi primi stadi di sviluppo: fatti, questi, che fanno con verosimiglianza pensare che dai focolai granulomatosi proceda la formazione dei focolai di sclerosi, che andrebbero soggetti alle alterazioni necrobiotiche con impregnazione di ferro.

Non v'ha dubbio quindi, a nostro avviso, che il nostro e il materiale su cui lavorarono gli AA. precitati si corrispondano, almeno per ciò che riguarda le lesioni anatomo-istologiche fondamentali riscontrate.

Ma passiamo ora a considerare il caso dal punto di vista clinico. Noi abbiamo rilevato — e l'abbiamo anche messo in evidenza — come nell'a. la

noi studiato i sintomi si riducessero essenzialmente al tumor di milza: tumor di milza apparso come prima manifestazione della malattia, e rimastò per tutto il suo decorso la predominante e, si potrebbe quasi dire, l'unica: nessuna lesione notevole era infatti clinicamente rilevabile a carico di altri organi o sistemi, tanto che la difficoltà diagnostica, ripeto, si imperniava essenzialmente e sul fatto dell'essere la splenomegalia l'elemento sintomatico obbiettivo solo, isolato, e sulla assenza, o meglio, sulla non reperibilità di qualcuno dei fattori etiologici noti di splenomegalia. Tanto è vero che, dobbiamo ripeterlo, più per esclusione si giunse alla diagnosi di morbo di Banti, che non per l'aver rilevato nella loro completa essenza i sintomi di questa malattia.

Ciò premesso, se noi passiamo in rassegna i casi clinici descritti da Gamna e dagli AA. francesi constatiamo innanzi tutto due fatti: 1° Che i casi di Gamna presentano una sintomatologia non essenzialmente dissimile dalla nostra. 2° Che i casi degli AA. francesi corrispondono ai quadri clinici più complessi e più vari di splenomegalia. Ora, qui è d'uopo accennare al punto più contrastato della questione, e cioè all'interpretazione etiologica e patogenetica della forma morbosa e più precisamente al significato da attribuirsi a quei focolai della polpa splenica denominati « noduli di Gamna ». Poichè, se Gamna rileva nei riguardi etiologici l'assenza di qualunque delle cause note di splenomegalia e, come ho detto, interpreta le lesioni come « una forma di alterazione regressiva della sostanza collagena nel senso della jalinosi, che rende la sostanza stessa suscettibile di impregnarsi del ferro ivi esistente per la presenza di abbondante pigmento sideroforo »; gli AA. francesi ne affermano l'etiologia parassitaria e più precisamente micotica, e interpretano i focolai nodulari come la sede inequivocabile dell'agente patogeno. Tanto che Nanta afferma che « sempre i noduli sclero-pigmentari racchiudono micelio e organi di fruttificazione... così da acquistare il significato di tubercolo micotico » e Emile-Weil, Gregoire e Flandrin non esitano a sostenere che i noduli rappresentino « la lesione così essenziale e caratteristica delle milze micotiche che, da quando conosciamo questa milza, noi abbiamo fatto sempre senza errori la diagnosi di micetoma della milza col solo esame microscopico dell'organo dopo l'operazione ».

Ora, sono ormai troppo note le innumerevoli obbiezioni mosse ai sostenitori dell'etiologia micotica per farne qui anche un rapido riassunto: ma è certo che essenzialmente esse si basano sul fatto che l'isolamento culturale dell'eventuale fungo dalle milze malate non sarebbe riuscito che in due o tre casi (Pinoy) nei quali peraltro è mancata del tutto la prova del carattere patogeno specifico delle specie micotiche isolate. Tanto che Langeron non esita ad esprimere il convincimento che la ipotesi micotica sia destituita di ogni fondamento, « les cultures qui ont été obtenues étant celles de moisissures banales, simples souillures accidentelles depourvues de pouvoir pathogéne... et les filaments myceliens et les appareils sporiferés décrits dans la rate étant des erreurs d'interpretation ».

Un altro fattore inoltre rappresenta un importante punto debole dell'ipotesi micotica: ed è la non specificità delle lesioni nodulari siderotiche per una determinata forma di splenomegalia, ma la loro presenza, con identici caratteri, in casi così diversi da essere impossibile il supporre per essi una comune etiologia.

Infatti Christeller e Puskeppelies videro dei nodi di Gamna-Gandi in casi di trombosi della vena porta con splenomegalia e in un caso di ittero emolitico congenito. Krause in un caso di leucemia linfoide; Siegmund in un caso di morbo di Banti e, come Eppinger e Schmincke, in un caso di ittero emolitico famigliare: Gamna li rilevò in due casi di morbo di Banti, in un caso di cirrosi epatica atrofica splenomegalica di origine alcoolica, in due casi di ittero emolitico cronico, in una splenomegalia luetica; Oberling in quattro casi di m. di Banti, in due casi di ittero emolitico con splenomegalia e cirrosi, in tre casi di cirrosi pigmentaria, in un caso di cirrosi tipo Laennec, con notevole splenomegalia, in un caso di cirrosi calcolosa, in un caso di leucemia linfoide; e alcuni AA. sono riusciti a metterli in evidenza persino fuori della milza.

Si tratta quindi, in sostanza, di alterazioni che non sono affatto specifiche di una data forma di splenomegalia: tanto che Gamna, fin dai suoi primi lavori sull'argomento, sosteneva che, « questi focolai sono caratteristici di questa forma di splenogranuloma solamente in quanto produconsi in essa con frequenza ed abbondanza tutta speciale ».

Ma altri elementi vi sono da considerare.

Nanta, lo abbiam veduto, definisce la micosi splenica « una splenomegalia febbrile accompagnata generalmente da anemia, da ascite, da pleurite e da bronchite, da ematemesi o da melena, da adenopatia dell'ilo splenico, da ingrossamento o da leggera cirrosi del fegato ». Emile-Weil, Gregoire, Chevallier e Flandrin, riferiscono che su 16 splenomegalie primitive osservate, operatorie o da autopsia, in 7, cioè a dire nel 44 % (!), le lesioni speciali erano constatabili. Non solo: ma questi AA., esponendo in una estesa trattazione i vari quadri clinici che l'affezione micotica può presentare, accanto ad una « forma splenica pura », decorrente cioè senza sintomi funzionali o con dei segni poco importanti, descrivono una forma di « splenomegalia con emorragie », una forma di « splenomegalia con ittero emolitico », una forma di « splenomegalia con anemia », una forma di « splenomegalia con poliglobulia », una forma di « splenomegalia con ascite »; e affermano che il fegato partecipa secondariamente al quadro morboso con produzione di una cirrosi che presenta il tipo delle cirrosi venose.

Ora, nè nel nostro caso, nè nei casi di Gamna si sono potuti rilevare elementi tali che potessero avvicinare il quadro morboso a quelli descritti da questi AA.; nè mai, sopratutto, si riscontrarono ascite o fatti che preludessero anche ad una incipiente cirrosi epatica: nei casi di Gamna confortando tale affermazione l'indiscutibile reperto anatomo istologico, nel nostro caso

l'assenza di qualsiasi sintomo clinico o reperto operatorio riferibili ad una lesione cirrotica del fegato.

E del resto come è possibile ammettere che tutte queste forme così diverse possano essere raggruppate in un gruppo unico di lesioni tossi-infettive dipendenti da infezione da parte di un fungo? L'ipotesi di Oberling, che la « micosi di Nanta » possa intervenire semplicemente « à titre d'infection gréffée sur une rate dejà malade auparavant », per quanto dettata da una esatta visione delle insostenibili induzioni cui conducevano le conclusioni degli AA. sopracitati, non fa che aumentare la perplessità di fronte ai quesiti interpretativi della oscura forma morbosa che stiamo studiando. Chè, ammettendo tali ipotesi, che cioè la micosi non sia che un epifenomeno su una preesistente lesione splenica, come potremo noi spiegare l'esistenza delle formazioni nodulari, ritenute specifiche della micosi, in milze come la nostra, nelle quali nessuna lesione è rilevabile che sia riferibile ad alcun fattore etiologico noto o che, per lo meno, sia caratteristica di alcuna delle forme di splenomegalia conosciute?

Ad un ultimo punto infine vogliamo accennare: al problema terapeutico; sul quale invero gli AA. che abbiamo ripetutamente citati nella presente nota sembrano d'accordo.

Già nella sua prima pubblicazione sull'argomento, Gamna scriveva che, « essendo l'affezione circoscritta, almeno per lunghissimo tempo, alla milza, si può presumere una radicale efficacia terapeutica dalla tempestiva asportazione della milza ».

Emile-Weil, Gregoire, Chevallier e Flandrin sostengono che « à l'heure présente le veritable traitement des splénomegalies mycosiques consiste dans la splénectomie », e affermano di avere grazie ad essa guariti tre malati su quattro. Goinard riferisce sei guarigioni su nove casi. Nella casistica di Algeri figurano 5 ammalati trattati con la splenectomia dal Costantini: tra essi l'operatore registra 4 guarigioni operatorie e un morto per bronco-pneumonite al 10° giorno. Due degli operati sarebbero in piena salute dopo un periodo di osservazione di 15-16 mesi dall'intervento.

Le statistiche operatorie sarebbero quindi — pur tenendo presente l'ancor esiguo numero dei risultati, — soddisfacenti.

Ma anche qui vien fatto di chiederci come si possa concedere valore pronostico o statistico agli esiti di un intervento eseguito su forme anatomo-cliniche le più disparate e compendiate in un'unica rubrica di « indicazione operatoria »: obbiezione che ci pare assai fondata quando leggiamo che « in questa affezione l'operazione è però assai grave se vi ha ascite, sia essa peritonitica o di origine epatica » (Emile-Weil, Gregoire, Chevallier, Flandrin), o che « nella sindrome descritta da Banti ci sono forse delle affezioni assai differenti che non hanno di comune che l'impronta subìta dal processo micotico » (Oberling).

Purtroppo noi non possiamo portare alcun contributo a questo lato della questione.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

La cura dell'ittero emolitico mediante la legatura della arteria splenica. Le indicazioni, la medicina operatoria, i risultati sperimentali dell'intervento.

Dott. PIETRO VALDONI, assistente.

PARTE I.

LE INDICAZIONI DELLA LEGATURA DELLA ARTERIA SPLENICA.

Gli atti operativi che si possono eseguire sulla milza sono di due tipi:
1) demolitivo;
2) conservativo.

Al primo appartiene la splenectomia. Tra i metodi di chirurgia conservativa della milza sono da annoverarsi i seguenti:

1. Splenotomia. — Questa operazione consiste nell'incisione semplice della milza per dare esito a raccolte purulente in essa contenute o per lo svuotamento e la chiusura per primam delle cisti idatidee della milza.

2. Splenorrafia. — E' la sutura delle ferite della milza.

3. Splenopessia: consiste nella fissazione della milza mobile con metodi diversi (Rossi 1910).

4. La exosplenopessia: ideata dallo Jaboulay allo scopo di esteriorizzare parzialmente la milza e di ottenere la sua eliminazione per sfacelo quando è impossibile la splenectomia a causa delle aderenze.

5. La splenectomia parziale.

6. La esosplenolisi ideata dal Parlavecchio: consiste nella esteriorizzazione della milza e distruzione del suo parenchima con la termocauterizzazione o elettrocoagulazione.

7. La splenocleisi ideata da Schiassi per la cura del morbo di Banti che consiste nell'inviluppo della milza in un involucro di garza, dopo cruentazione della superficie splenica, per determinare la formazione di un connettivo giovane perisplenico che col tempo riduce il volume della milza.

8. La legatura dell'arteria splenica.

Mentre dei primi sette interventi, tranne la splenotomia e la splenorrafia si può affermare essere rimasti allo stato di tentativi e al dire di Parlavecchio «compensi operatori di ripiego» come egli chiama il suo processo e quelli analoghi, la legatura della splenica, invece, dopo i primi insuccessi dovuti in massima parte ad indicazioni errate viene acquistandosi un posto importante nella chirurgia della milza.

La prima legatura dell'arteria splenica pare sia stata eseguita dal Küster (1881) in un caso di splenomegalia leucemica, ma il malato soccombette subito dopo l'operazione.

Clément Lucas e Langenbuch (1882) preconizzarono la legatura dell'arteria splenica per le splenomegalie voluminose complicate da aderenze multiple ed estese con lo scopo di determinare l'atrofia del tumore di milza.

Wymann nel 1889 praticò la legatura di due grosse arterie vicino all'ilo in un caso di splenomegalia malarica con molte aderenze ma perdette il suo malato per peritonite acuta in 48 ore.

Spencer Wells nello stesso anno per una cisti della milza con estese aderenze legò l'arteria splenica con esito infausto. Così Battle nel 1893 in un caso di rottura della milza con emorragia infrenabile allacciò tutto il peduncolo tranne un ramo. L'emorragia cessò subito ma il paziente morì dopo 6 giorni per peritonite da necrosi acuta dell'organo. Tricomi nel 1894 in un leucemico praticò la legatura della splenica; nei giorni seguenti si eliminarono parti della milza in sfacelo. Il paziente morì dopo 45 giorni, all'autopsia si osservò che solo 1/3 della milza era di aspetto normale, il resto era in sfacelo.

In tutti questi casi la legatura dell'arteria splenica era stata fatta come primo tempo della splenectomia che riuscì impossibile ad essere eseguita per le numerose aderenze.

Il primo caso di successo è di Lanz nel 1914 che trovandosi di fronte ad una milza migrante, aderente e fissa alla parete posteriore della vescica, legò deliberatamente l'arteria splenica. Ne conseguì l'atrofia dell'organo al punto che il tumore iniziale non lasciò più che tracce nei sei mesi che seguirono la legatura.

Nello stesso anno Bajardi legò l'arteria splenica nel corso di una asportazione di un tumore del pancreas senza alcuna conseguenza dannosa.

Nel 1915, secondo Roblee, erano state eseguite sei legature della splenica da Steel con 4 morti. Di questi casi Troell non ne ha trovato traccia nella letteratura. Blair nel 1918 eseguì questo intervento per m. di Banti. Il malato guarì dopo emissione di un grosso sequestro splenico mortificato.

Sempre in un caso di morbo di Banti Ceyudo allacciò la splenica. La splenectomia gli era riuscita impossibile per il volume e le aderenze della milza. Quindici giorni dopo l'intervento si ebbe espulsione di sequestri e successiva guarigione.

Nel 1922 von Stubenrauch ebbe per primo l'idea di sostituire la legatura dell'arteria splenica alla splenectomia nella trombopenia essenziale. L'evoluzione della malattia fu così favorevole come nella splenectomia. L'Autore si dichiara partigiano della legatura dell'arteria splenica in certe malattie del sangue.

Nello stesso anno von Haberer comunicò tre legature dell'arteria splenica nel corso di estese resezioni gastriche senza nessuna conseguenza dannosa.

Nel 1923 Völcker e Volkmann eseguirono due legature dell'arteria sple-

nica nell'anemia perniciosa ma l'intervento ebbe esito letale in tutti e due i casi.

Dal 1924 al 1927 Lemaire e Debaisieux comunicarono 8 casi di allacciatura dell'arteria splenica nella trombopenia essenziale. Fu l'8-III-1924 che Debaisieux per domanda di Lemaire allacciò per la prima volta l'arteria splenica in un giovanetto di 15 anni affetto da trombopenia essenziale. L'effetto fu splendido; dopo soli pochi giorni cessarono i fenomeni della porpora, crebbero i globuli rossi e le piastrine. Il malato in seguito è stato sempre bene. Spinti da questo successo intervennero ancora con l'allacciatura della splenica in un altro caso di trombopenia essenziale che ebbe anche questo buon esito. Fu alla terza operazione sulla lienale che il malato venne a soccombere per emorragia proveniente dal gruppo superiore dei vasi brevi, rr. della polare superiore che era rimasta prossimalmente alla legatura.

I primi interventi furono eseguiti in casi acuti, i secondi cinque in casi cronici di trombopenia essenziale.

Secondo Herfarth (1926) Weinert ha praticato la legatura della splenica in un caso di trombopenia essenziale, Wendel in un altro caso con la stessa indicazione.

L'ultima legatura dell'arteria splenica in data, è quella eseguita dal mio Maestro, il prof. Alessandri il 25 febbraio 1928 in un caso di ittero emolitico famigliare, caso che rappresenta contemporaneamente la prima legatura della splenica eseguita con questa indicazione.

Indicazioni della legatura della splenica.

Gli Autori che si sono occupati sperimentalmente della legatura (v. dopo) negli animali si trovano tutti d'accordo nel raccomandarla quale intervento diretto a diminuire sia l'attività funzionale che il volume della milza.

Non altrettanto concorde è il parere dei chirurgi che ebbero occasione di applicare questo metodo.

L'esperienza clinica fino al primo caso favorevole di Lanz (1914) era stata disastrosa e non poteva fare a meno di influire sulla concezione del metodo per quanto anche in questo periodo ci sieno alcuni che ne propugnino strenuamente l'adozione, così p. es. il Silvestri.

Parlavecchio osserva appunto che i risultati ottenuti fino allora (1913) « c'inducono a diffidare molto della legatura dei vasi splenici come metodo atrofizzante nella ipertrofia cronica della milza ». Crede l'intervento difficile e seguito da necrosi della milza nè trova praticamente attuabile la proposta di Rio Branco di restringere semplicemente il lume dell'arteria.

Anche Giordano sconsiglia l'intervento perchè « la sua legatura, se praticata per milza patologicamente ingrossata pare esporre il viscere più facilmente a degenerazione e sfacelo che non a semplice involuzione ».

E' specialmente l'invasione microbica della milza necrotica che viene temuta più della necrosi perchè alcune osservazioni anatomo patologiche han-

no dimostrato che è possibile di rinvenire in individui morti per altre cause, una milza completamente necrotica senza che questa abbia determinato la comparsa di un sintomo morboso mentre stava a rappresentare solo un reperto accidentale. Così Quinquerez in una donna morta per nefrite, Cabrolius, Cristomanos, Marchiafava e Bignami, Dionisi.

Secondo Stubenrauch, la legatura dell'arteria splenica è indicata nelle forme di malattia del sangue che si caratterizzano con una funzione aumentata della milza e in cui la splenectomia deve interessare i rapporti tra la milza e gli altri organi del sistema reticolo-endoteliale, anzitutto del midollo.

Van Goidsenhoven afferma che la legatura della splenica è un'operazione poco grave e che rappresenta il trattamento di scelta nella trombopenia essenziale. L'indicazione è formale nei casi acuti dove non si può più sperare la guarigione. In questi casi è prudente di far precedere alla legatura una trasfusione di sangue. Nei casi cronici, la scelta fra la splenectomia e la legatura della arteria lienale resta una questione aperta.

Papayoannou dice che la legatura dell'arteria deve essere praticata e verificata come mezzo terapeutico anche in altre malattie del sangue.

Leotta ritiene che la legatura non sia mai consigliabile perchè pericolosa.

Weinert è il fautore più convinto della legatura dell'arteria, che per lui rappresenta una delle più tipiche operazioni della chirurgia funzionale; la crede indicata nell'ittero emolitico, nella trombopenia essenziale e sintomatica.

Dai risultati clinici ottenuti da Lanz, Stubenrauch, Lemaire e Debaisieux, Weinert, si può dedurre che la trombopenia essenziale rappresenti l'indicazione più netta alla legatura dell'arteria splenica.

Per quanto riguarda l'ittero emolitico, l'intervento consigliato da Weinert, Henschen, Pauchet su concetti teorici è stato eseguito per la prima volta dall'Alessandri.

Concludendo ci pare che, stabilito che la legatura non porta seco la necrosi ma una atrofia dell'organo, questo intervento possa essere applicato nei casi in cui l'effetto terminale debba essere:

a) una riduzione dell'attività funzionale della milza (trombopenia, ittero emolitico), (m. di Banti? cirrosi ipertrofica splenogena);

b) una riduzione del suo volume (splenomegalia malarica complicata da ptosi, splenomegalia angiomatosa).

La legatura della splenica nell'ittero emolitico.

L'ittero emolitico, tanto nella forma congenita (Minkowski-Chauffard) che in quella acquisita (Hayem-Widal) è la forma morbosa che più di qualunque altra segna il successo della splenectomia iniziata dal Micheli nella f. acquisita e da Kuhn e Winter in quella congenita.

Herfarth ha potuto raccogliere nella letteratura 176 casi di risultati favorevoli (1926). La statistica personale più ricca è quella di W. Mayo con 51 casi di cui tre morti (1924).

Nonostante i risultati favorevoli ottenuti, la splenectomia non rappresenta l'*indicatio causalis* perchè anche dopo l'intervento persistono alcuni dei sintomi immodificati, come la microcitosi, la diminuita resistenza globulare, la presenza di emazie granulo-filamentose. Nella grande maggioranza dei casi la guarigione è duratura, vi sono però alcuni casi di recidiva che possono verosimilmente essere dovuti sia al fatto che le cellule di Kupffer continuano la loro azione dannosa sia perchè possono esistere milze accessorie o emolinfo-ghiandole che assumono una funzione vicaria. La ragione è che tutto il sistema reticolo endoteliale è interessato e che con la splenectomia si elimina uno dei componenti mentre gli altri possono entrare come organi vicarianti dopo l'estirpazione della milza.

Casi di recidive sono pubblicati dal Micheli, Gerhardt (2 casi), Naegeli, Ceconi, Wideroe, Losio, Oehlecker, Kaznelson, Löhr, Roth, Mahler, Beer. Questi casi sono stati interpretati in vario modo. Leotta riferisce l'opinione di E. Micheli che i casi di mancanza di risultati e di recidiva non siano casi di ittero emolitico. Papayoannou pensa alla possibilità che in tali casi l'ittero sia l'espressione di una colecistite semplice o calcolosa.

I benefici effetti della splenectomia nell'ittero emolitico hanno portato a concezioni patogenetiche diverse.

Banti, Micheli, Minkowsky, Chauffard pensano che nell'ittero si ha una distruzione di globuli rossi dovuta ad una produzione esagerata di emolisine da parte della milza; in altre parole la malattia sarebbe dovuta a una lesione primitiva della milza, a un ipersplenismo. L'emolisi sarebbe intravasale, l'ittero da causa epatogena. Anche Eppinger, il fautore più tenace della splenectomia, vede nella milza l'organo emolitico attivo che danneggia gli eritrociti. Questi globuli rossi danneggiati verrebbero emolizzati dalle cellule di Kupffer.

Fischer ha adattato questa concezione patogenetica della malattia primaria della milza, alle moderne conoscenze sulla sua funzione.

L'ittero emolitico sarebbe dovuto a una iper- o disfunzione congenita o acquisita di tutti i componenti il sistema reticolo-endoteliale. A questo sistema è da ascriversi la lesione dei globuli rossi.

Con la splenectomia verrebbe asportato il focolaio principale di malattia ma resterebbe, negli altri elementi del reticolo endotelio, la capacità di determinare ulteriori alterazioni del sangue, indice dei quali sarebbe la persistente diminuzione della resistenza globulare e la microcitosi.

Un concetto patogenetico opposto è sostenuto dal Widal e dal Naegeli. Questi considerano la malattia come dovuta a una alterazione congenita o acquisita dell'ematopoiesi midollare. L'organismo produce dei globuli rossi più fragili (di ciò è segno l'alterazione del sangue persistente alla splenectomia), globuli rossi che vengono emolizzati dalla milza e dagli altri componenti il sistema reticolo-endoteliale. La milza normale eserciterebbe la sua funzione normalmente e l'ittero sarebbe di origine anepatogena.

Come giustamente osserva il Pennato, sia che si accetti il concetto bantiano dell'ipersplenismo o si ammetta un difetto costituzionale di emopoiesi, si può pensare che alla grande varietà della sintomatologia contribuisca sopratutto la milza. Bisogna parlare di compartecipazione splenica non di esclusiva influenza perchè non tutti i sintomi cessano dopo la splenectomia. Questa compartecipazione è minima nei casi di alterazioni caratteristiche dell'ittero emolitico senza o con lieve ittero, è più grave nelle forme conclamate e nelle crisi.

Comunque si voglia considerare la patogenesi i risultati clinici favorevoli e le recidive dopo splenectomia permettono di arrivare ad affermare due concetti fondamentali:

a) importanza preponderante della milza nella genesi dell'emolisi e del conseguente ittero o come esaltazione o pervertimento della funzione emolitica da causa intrinseca o come esaltazione della funzione emocateretica da causa estrinseca;

b) le alterazioni funzionali attribuite alla milza devono essere estese a tutti i componenti il sistema reticolo-endoteliale ammettendo però sempre l'azione splenica come preponderante.

Da quanto abbiamo esposto risulta che la splenectomia nell'ittero emolitico non è nè *l'indicazione causale* nè ha *un'azione radicale*, tuttavia il suo effetto è, nella grandissima maggioranza dei casi, una guarigione clinica completa e duratura. L'indicazione curativa nell'ittero emolitico è, come insiste Weinert, una indicazione funzionale in modo che sembrerebbe più adatto un intervento semplice diretto a ridurre l'attività funzionale della milza piuttosto che un intervento demolitivo come la splenectomia.

Che la legatura dell'arteria splenica sia capace di determinare con la riduzione dell'afflusso sanguigno anche quella dell'attività funzionale della milza pare dimostrato clinicamente dai casi di guarigione nella trombopenia essenziale e dalla comparsa, dopo la legatura dell'arteria, di alcune modificazioni del sangue che sono caratteristiche dello splenectomizzato come la linfocitosi e la comparsa dei corpi di Jolly (Weinert).

Sperimentalmente, in un'altra parte del lavoro, abbiamo dimostrato la riduzione a un minimo dell'afflusso di sangue alla milza dopo la legatura dell'arteria e le modificazioni funzionali che questa determina negli animali, ma in ogni modo, è l'esperienza clinica quella che più vale a giudicare del valore di un intervento chirurgico.

Caso clinico. — F. P. di anni 22, commerciante, da Roma. Il padre è affetto da ittero emolitico, la madre sana ha avuto cinque gravidanze a termine di cui l'ultima gemellare. Uno dei gemelli è morto a otto anni per tifo. I tre fratelli e la sorella del paziente sono tutti affetti da ittero emolitico.

Il paz. è nato a termine, ha avuto sviluppo regolare. Nell'infanzia rosalia. Mai malattie veneree.

Fin dalla nascita gli è stato sempre riscontrato un colorito itterico delle sclere, della pelle e delle mucose visibili. Due anni fa, all'inizio del servizio militare, in seguito a strapazzi comparve ittero intenso che durò circa 10

giorni, diminuito con il riposo. In tale occasione fu colto da senso di abbattimento e di debolezza grave che andò scomparendo rapidamente. Da allora in seguito a lievi strapazzi o patemi d'animo l'ittero si accentua notevolmente. Entra nella Clinica Medica il 31-1-1928 donde viene trasferito nella Clinica Chirurgica il 21-II-1928.

E. O. Stato presente. Condizioni generali buone. Sensorio integro. Decubito indifferente. Cute e sclere intensamente itteriche. Lieve grado di cianosi delle labbra, del padiglione dell'orecchio e delle estremità delle dita. Non edemi. Sottocutaneo poco sviluppato, la pelle è sollevabile in grosse e sottili pliche.

Masse muscolari piuttosto flaccide. Nulla alle ossa e articolazioni. Lingua detersa, umida. Nulla alle fauci, faringe, collo. Temp. 36,6, polso 80, respiro 20.

Stato chirurgico:

Addome di forma e volume normale, trattabile, indolente, non presenza di liquido libero.

Fegato: margine superiore al IV° spazio, il margine inf. stà a due dita dall'arcata costale, a superficie liscia, consistenza aumentata, indolente.

Milza: margine superiore al VII° spazio intercostale nell'ascellare media, margine inferiore tre dita sotto l'arcata a superficie liscia, consistenza aumentata, indolente, anteriormente sta a un dito dalla ascellare anteriore. Altezza massima 17 cm.

Stato generale:

App. linfoghiandolare: micropoliadenopatia.

App. respiratorio: nulla di notevole.

App. circolatorio: cuore nei limiti normale. Il primo tono alla punta è leggermente rinforzato e seguito da un breve e dolce rumore di soffio, non rinforzo del secondo polmonare.

App. nervoso: nulla.

Esame di laboratorio:

Orina: densità 1016, reazione acida, urea 15 ‰, glucosio assente, urobilina e urobilinogeno presente, bilirubina e acidi biliari assenti. L'albumina non è costantemente presente, la quantità massima è di 0,40 ‰.

Es. del sangue: globuli rossi 4,610,000, Hb 90 %, valore globulare 1, globuli bianchi 9,000. Formula leucocitaria: linfociti 20, polinucleati neutrofili 69, eosinofili 4, basofili 4, f. di passaggio 3. A carico dei globuli rossi esiste anisocitosi, microcitosi, abbondante quantità di emazie granulo-filamentose.

Piastrine normali (260.000 con il metodo di Fonio).

Hymans v. d. Bergh diretta negativa, ritardata indiretta sempre positiva.

Bilirubinemia da 7, 2-7, 84 ‰ a 18,5 ‰. Colesterina nel siero (metodo Grigaut) 3,01 ‰. Es. feci: stercobilina + + +, stercobilinogeno + +. Bilirubina e sali biliari ass.

Resistenza globulare: 0,56 %.

Operazione 25-II-1928 (prof. Alessandri).

Rachianestesia II - III - tutocaina 4 ctgr. - adrenalina 1/4 mmgr.

Laparotomia mediana sopraombellicale. Scollamento colo-epiploico: lo stomaco viene spostato verso l'alto. Incisione del peritoneo posteriore sul margine sup. del pancreas. Isolamento dell'arteria splenica e sua legatura con un laccio di seta. La milza, di dimensioni quasi doppie del normale, non si modifica di aspetto nè di volume. Fegato aumentato di volume di aspetto normale.

Ricostruzione a piani della ferita.

Diaria postoperatoria; la ferita è guarita per prima intenzione.

La sera dell'intervento ha febbre a 38 e leggeri conati di vomito.

La febbre cessa per lisi, dalla IV giornata è apirettico.

Nei giorni seguenti l'atto operativo il paziente ha accusato l'insorgenza di dolori all'ipocondrio sinistro a carattere tensivo con irradiazione alla spalla e alla regione scapolare sinistra.

L'ittero è aumentato lievemente dopo l'intervento ed è persistito immutato nei primi sei giorni, da allora è andato diminuendo fino ad una tinta subitterica della pelle e delle sclere.

L'esame del sangue praticato il giorno 3-III-1928 dà globuli rossi 4.800.000, emoglobina 50 %, val. glob. 1. L'esame dello striscio presenta sempre l'abbondanza delle emazie granulo-filamentose, assenti i corpi di Jolly. La resistenza globulare minima è di 0,52.

L'8-III-28 il paziente viene dimesso dalla Clinica. Persiste lieve ittero della cute e delle sclere. La ottusità splenica arriva in alto all'VIII^a costa, in basso a un dito sotto l'arcata si palpa il margine inf. della milza.

L'altezza massima è 14 cm., il margine è regolare, indolente.

Fegato: margine superiore al V° spazio intercostale destro, margine inferiore appena palpabile sotto l'arcata costale.

18-III-28. L'ittero delle sclere è scomparso, il paziente dice di sentirsi bene. Il 12 ha avuto l'ultima crisi dolorosa all'ipocondrio sinistro.

4-VII-1928. Condizioni generali buone. Dall'intervento è aumentato di sei chili di peso, subbiettivamente si sente bene, non avverte più senso di stanchezza e di abbattimento.

Leggera tinta itterica della pelle del viso, subittero delle sclere.

La pelle del torace è nettamente itterica. La milza arriva all'ascellare media all'VIII° spazio, deborda in basso di un dito dall'arcata, dura; anteriormente arriva un dito al davanti dell'ascellare ant.

Area del fegato invariata.

Esame del sangue: globuli rossi 4,200,000; globuli bianchi 10,400; piastrine 240,000. Rarissime emazie granulo-filamentose, assenti corpi di Jolly e di Cabot. Qualche microcita. Bilirubinemia 4,6 ‰.

Formula: linfociti grandi e piccoli 25; polinucleati: neutrofili 64; eosinofili 1; basofili 5; forme di passaggio 5.

Dall'esame del caso clinico si può dedurre che il risultato immediato ottenuto è un risultato parziale. Quale ne può essere la causa? Crediamo impossibile di poterla dedurre dall'esame di un unico caso. In ogni modo esistono due possibilità: o la legatura della splenica non ha determinato l'atrofia e la inattività funzionale dell'organo o altre parti del sistema reticolo-endoteliale hanno assunto una funzione vicaria, forse una milza succenturiata, forse emolinfoghiandole o le cellule di Kupffer. Il quesito non si può dirimere. Che la legatura della splenica abbia avuto un effetto ce lo dicono le crisi dolorose che il paziente ha avuto all'ipocondrio sinistro, la riduzione del diametro della milza, la scomparsa pressocchè completa dell'ittero, l'aumento in peso, le condizioni generali molto migliorate. In più, come ho ricordato sopra, è da tenere presente i casi di recidiva dell'ittero emolitico dopo l'intervento radicale.

E' da augurarsi che la pratica della legatura della arteria splenica si moltiplichi in seguito per dare una base statistica da potersi comparare con quella della splenectomia. In caso favorevole non sarà difficile preferire la legatura della splenica alla splenectomia per la benignità dell'intervento, per la durata e il trauma minimo dell'atto operativo che si richiede spesso in individui anemizzati al massimo. Rappresenta in più un intervento tipico di chirurgia funzionale modificando la funzione dell'organo senza toglierlo all'organismo.

PARTE II.

L'anatomia topografica, il circolo collaterale, le vie d'accesso.

Lo scopo della legatura dell'arteria lienale è quello di diminuire l'afflusso di sangue alla milza determinando così una atrofia lenta ma progressiva in modo da diminuire gradatamente l'attività funzionale dell'organo fino a ottenere un risultato corrispondente ad una splenectomia primaria.

Del metodo operatorio abbiamo fatto oggetto di studio:

a) la sede in cui deve essere praticata la legatura perchè i risultati corrispondano ai postulati cioè alla diminuzione dell'afflusso di sangue alla milza permettendo un circolo collaterale limitato quanto è sufficiente e necessario per impedirne la necrosi;

b) la via di accesso operatoria.

Anatomia chirurgica dei vasi splenici.

Ci pare opportuno premettere un breve cenno sulla anatomia dei vasi splenici la cui conoscenza, se è necessaria a chi si accinge ad eseguire una splenectomia, sarà di una importanza maggiore quando si proceda alla legatura dell'arteria splenica per stabilire sia la sede di elezione della legatura che le vie collaterali che non debbono essere lese. Nell'esposizione seguiremo Rio Branco, Ssoson-Jaroschewich, Henschen, Volkmann.

L'arteria splenica è la più voluminosa delle arterie che nascono dal tronco celiaco; il suo volume è cinque volte maggiore dell'epatica. In proporzione al calibro dell'arteria è la quantità di sangue che arriva alla milza e che corrisponde per il rapporto in peso con la milza al rapporto tra la tiroide e le arterie tiroidee.

La parete arteriosa è molto spessa.

L'arteria splenica rettilinea nei giovani, tortuosa nei vecchi, decorre sul margine superiore del pancreas situata cranialmente rispetto alla vena. Appena originata dall'arteria celiaca, piega a sinistra prima verso il basso poi verso l'alto ed infine di nuovo verso il basso.

Ssoson-Jaroschewich e Henschen hanno trovato nel 60 % dei cadaveri esaminati, che l'arteria si originava a destra dell'aorta e si dirigeva poi a sinistra passando davanti all'aorta. Di regola (60 % secondo Descomps) scende verso il margine superiore del pancreas, alle volte (29 %) vi arriva orizzontalmente, di rado (16 %) piega verso l'alto per raggiungerlo.

L'arteria può essere distinta in:

a) un segmento iniziale o sopra pancreatico lungo due-tre centimetri; di rado l'arteria è anche in questo segmento retro-pancreatica o decorre in un tunnel scavato nella testa del pancreas;

b) un segmento secondo o pancreatico: a seconda dei suoi rapporti con il pancreas ha due tipi di decorso:

I. — Decorso extra-pancreatico, che può avere tre varietà:

1) Nella massima parte dei casi (90 % secondo Ssoson-J.) il tronco decorre parallelamente e alquanto sopra il margine superiore del pancreas a distanza più o meno grande, talvolta a festoni, talvolta con una curva a concavità anteriore.

2) Nell'8-9 % dei casi, secondo Ssoson-J., regolarmente secondo Descomps, l'arteria decorre in posizione retro-pancreatica.

3) Raramente, 3 % secondo Ssoson-J., il tronco decorre in posizione prepancreatica.

II. — Decorso intra-pancreatico: raramente è in tutto il suo decorso intra-pancreatica, di solito lo è solo nella sua porzione media. Questo tipo può coesistere con il raddoppiamento dell'arteria, la seconda ha allora decorso extra-pancreatico.

c) Un segmento terzo che decorre dal margine superiore del pancreas per passare ad

d) un segmento quarto o preilare.

Nel suo decorso il tronco della splenica emette numerose collaterali. Queste possono essere distinte in:

Rami del tronco della splenica:

Ascendenti:

Ramo esofago-gastrico post. asc. o gastrica sinistra che si porta alla superficie posteriore dello stomaco. Può essere unica o plurima, può mandare un ramo al polo sup. della milza (presente nel 50 % dei casi) (ramo per la faccia post. dello stomaco — Rossi e Cova).

Arteria polare sup. può mandare due o tre rami al fondo dello stomaco (quando esiste manca il ramo esofago-gastrico).

Arterie ghiandolari per le linfoghiandole soprapancreatiche.

Discendenti:

Arteria pancreatica sup. (4 %) si origina subito a sin. della porta e irrora la superficie posteriore del pancreas.

Rami pancreatici in numero di quattro a dodici di cui il più grosso è detto arteria pancreatica di Haller. Secondo Henschen possono esistere anche due-tre arterie di Haller.

Il sistema arterioso del pancreas (Henschen) ha importanza quale via collaterale per l'arteria splenica. Quasi costantemente si trova all'interno del pancreas, sul margine posteriore della sua faccia inferiore, una lunga via arteriosa inf. che per mezzo di rami trasversi e di un arco arterioso caudale comunica con il sistema vasale della lienale. La via arteriosa inf. è data dalla confluenza di due arterie:

1) Arteria della coda del pancreas che proviene dal ramo inf. della splenica, meno spesso dalla gastro-epiploica sinistra, di rado dalla stessa lienale.

2) Arteria pancreatica trasversale che proviene o dalla pancreatico-duodenale o dalla gastro-duodenale o dalla gastro-epiploica destra o dalla mesenterica superiore o dalla colica media accessoria. Henschen ha visto questa arteria originarsi dalla epatica, dal tronco celiaco, una volta dalla mesenterica superiore: in tale caso si divideva in due rami il cui superiore poco sviluppato aveva anastomosi trasversali per la splenica e i cui rami sottili terminali si connettevano con il sistema del ramo terminale inf.

Secondo Sobotta l'arteria splenica si divide in quattro rami:

1) polare sup.; 2) gastro-epiploica sin.; 3) terminale sup.; 4) terminale inferiore.

L'arteria polare sup. è di solito molto sviluppata e si origina a 5-6 cm. dall'ilo e dopo aver dato la gastrica breve penetra vicino all'estremità superiore della milza.

La gastro-epiploica sinistra si origina dopo la precedente e si distribuisce, dopo aver dato alcuni rami all'estremità inferiore della milza, allo stomaco e all'epiploon.

Le due arterie terminali si distribuiscono alla milza.

Secondo Ssoson-Jaroschewisch si possono distinguere due tipi di terminazioni. Nella maggior parte dei casi l'arteria lienale si divide nel 1/3 esterno. Questo gruppo che si caratterizza con una arteria lienale lunga viene detto da Ssoson-J. « tipo magistrale », il tronco si divide solo in vicinanza dell'ilo.

Nel secondo « tipo disperso » il punto di divisione sta nel 1/3 interno. In questo tipo si trovano nell'ilo un gran numero di vasi. Secondo Ssoson-J. in questo caso il tronco celiaco è lungo 1,36 cm., nel primo caso è più lungo di 1,36 cm.

Vi sarebbero due tipi di tronco celiaco; uno lungo e uno corto. Il primo corrisponde al tipo magistrale, il secondo al tipo disperso.

Da ricerche fisiologiche anatomiche e anatomo-comparative l'A. citato interpreta il tipo magistrale quale il più elevato in sviluppo del sistema arterioso.

Volkmann, all'opposto di Ssoson-J. distingue una divisione dell'arteria splenica dietro e all'altezza della coda pancreatica (40 %), tra il pancreas e l'ilo splenico (50 %), subito all'ilo (10 %). In questo caso si può stabilire il punto di divisione solo con l'estrinsecare l'organo.

Mentre la gastro-epiploica sinistra nei primi due tipi parte dal ramo di divisione inferiore, nell'ultimo caso parte dal tronco principale.

Secondo le ricerche di Volkmann, ai tre tronchi principali dell'arteria splenica corrispondono territorii di divisione vasali determinati, quasi indipendenti, così da poter avere delle linee di sezione su cui basare una resezione della milza.

Henschen, dall'esame di 26 cadaveri, schematizza la divisione dell'arteria splenica nel modo seguente:

I. — *Divisione intra-splenica,* rarissima (2 su 26). In questo caso le due arterie terminali si distaccano solo nell'interno dell'organo dopo che sono state date la polare superiore e la gastro-epiploica sinistra.

II. — *Divisione extra-splenica*:

a) *tipo ilare* con divisione davanti alla milza o nell'ilo (10 %);

b) *tipo peduncolare* con divisione tra l'ilo e la coda pancreatica;

c) *tipo pancreatico;*

d) *tipo a suddivisione intra-pancreatica.*

Dei rami terminali di divisione dell'arteria splenica il più incostante è l'arteria polare superiore che è talvolta solo un filuzzo e talvolta rappresenta da sola la metà del tronco.

Si origina di rado dalla terminale superiore di solito dal tronco, spesso alla sua metà, non molto di rado più centralmente o dallo stesso tripode di Haller o dalla celiaca, dall'epatica, dalla coronaria sinistra, dalla mesenterica superiore. Può originarsi anche dall'aorta come una seconda arteria lienale il cui territorio di irrorazione corrisponde però sempre al polo superiore. Questa arteria lienale accessoria è stata descritta da parecchi autori ed è probabilmente una delle cause più frequenti di emorragie mortali dopo splenectomia.

Di solito il tronco dell'arteria splenica si divide in due rami:

1) il superiore, ramo lieno-gastrico manda da sè o dalla terminale superiore le arterie gastriche brevi;

2) l'inferiore, il ramo lieno-gastrico-epiploico dà di rado una gastrica breve, e la gastro-epiploica sinistra. Questa a sua volta dà: *a*) vasi pancreatici alla coda del pancreas; *b*) una o più arterie polari inferiori; *c*) l'epiploica sinistra; *d*) rami gastrici che rappresentano il gruppo inferiore dei vasi brevi.

Dal punto di vista del circolo collaterale è importante di studiare in modo particolare il decorso dell'arteria gastro-epiploica sinistra che da qualche anatomico fu considerata quale prosecuzione diretta dell'arteria splenica mentre i rami per la milza sarebbero dei semplici rami collaterali.

L'arteria gastro-epiploica sinistra dopo aver dato i rami descritti si inocula a pieno canale con la gastro-epiploica destra formando *l'arcata arteriosa della grande curvatura.*

L'anastomosi non è costante.

Rossi e Cova su cento casi trovarono 48 con una anastomosi a pieno canale, in 38 esistevano anastomosi sottili a rete o con vasi irregolari non paralleli alla grande curvatura, 14 volte mancava l'anastomosi.

Arnaud trova sempre un canale ampio, così l'Henschen.

Riobranco nel 50 % dei cadaveri esaminati osservò una anastomosi ampia, nell'altro 50 % solo una rete di unione.

Dall'arcata arteriosa della grande curvatura partono rami gastrici ed epiploici anteriori lunghi e brevi (6-9-15). I rami lunghi, dal margine libero dell'epiploon decorrono in modo ricorrente verso rami discendenti dell'arco epiploico magno che si trova nella duplicatura epiploica posteriore. Sono essi che formano gli archi anteriori.

Piegando nel foglietto posteriore possono concorrere alla formazione del grande arco epiploico posteriore.

Dei rami della gastro-epiploica sinistra già parlammo dell'arteria della coda del pancreas ricordando il sistema arterioso del pancréas.

Ora diremo di un altro ramo importante della gastro-epiploica sinistra e cioè:

della *arteria epiploica sinistra*. Questa si dirige all'interno e in basso verso il margine sinistro dell'epiploon. Può originarsi separatamente dal ramo terminale inferiore (grand rameau epiploique gauche — Ramus epiplocus anterior: Dolgo-Saburoff).

Al terzo inferiore del margine sinistro dell'epiploon passa nella duplicatura epiploica posteriore per congiungersi con i vasi di destra.

Dalla gastro-epiploica destra si origina *l'arteria epiploica destra* (grand rameau epiploique droit di Rio Branco, Rossi e Cova).

Dall'unione dell'arteria epiploica destra e sinistra si forma il *grande arco epiploico* di Bankow o *arco trans-epiploico*.

Questo decorre nella metà fra colon trasverso e margine libero dell'epiploon.

Rio Branco lo trova costante, così Dolgo-Saburoff, così Lériche e Willemin. Vi possono essere due o tre archi accessori.

L'arco epiploico magno invia rami discendenti al margine epiploico, risalenti nella parte libera della duplicatura epiploica posteriore, nella parte unita al mesocolon trasverso e nel colon trasverso dove si anastomizza con l'arteria colica media.

Di solito risiede nella duplicatura posteriore due o quattro centimetri sotto il territorio di coesione con il mesocolon trasverso, talvolta al margine inferiore dell'epiploon.

Rossi e Cova trovarono diramazioni di poca importanza all'angolo destro del colon che Rio Branco non ha osservato. Dà solo rami all'epiploon.

Nel parlare del sistema arterioso della milza dobbiamo ricordare che oltre ai rami dell'arteria splenica la milza riceve collaterali dalle arterie diaframmatiche, dalle arterie lombari, dall'arteria spermatica interna.

Queste collaterali però interessano probabilmente solo l'apparato di sostegno di modo che praticamente si possono trascurare.

Circolo collaterale dell'arteria splenica.

Poichè le arterie intra-spleniche sono del tipo terminale, la formazione di un circolo collaterale dopo legatura dell'arteria splenica è possibile solo all'esterno della milza.

Nella formazione del circolo collaterale hanno grande importanza le variazioni dell'arteria e delle sue diramazioni che sono molto numerose.

Il circolo collaterale è stato studiato da Ssoson-Jaroschewitsch e Dolgo-Saburoff.

Possibilità di un circolo collaterale (Henschen).

A) Collaterali proprie del sistema (secondo Henschen) l'arteria possiede canali di derivazione arteriosi:

1) vie arteriose brevi di raccordo del tronco: sono piccoli rami che si portano da una convessità all'altra dell'arteria;

2) quando la legatura si faccia sul ramo di biforcazione superiore o inferiore, è possibile che il sangue vada dall'uno all'altro attraverso il sistema delle arterie trasversali interne ed esterne;

3) anastomosi a raccordo breve: arteria pancreatica magna di Haller, arterie della coda del pancreas, arterie dell'ilo.

B) Collaterali lunghe.

1) arteria epatica, ramo pancreatico della gastro-duodenale, arteria della coda del pancreas, ramo di biforcazione inferiore dell'arteria lienale (in un caso su 102 studiati da Ssoson-J. questo circolo suppliva tutto il sistema dell'arteria splenica: è bene evidente nella figura 1);

2) arteria coronaria stomacica, rami gastrici, rami brevi (il gruppo superiore è formato dalla esofago-gastrica posteriore o dalla polare superiore, il gruppo medio dai due rami di terminazione della splenica, il gruppo inferiore dell'arteria gastro-epiploica sinistra);

3) arteria pancreatica trasversale, arteria della coda del pancreas (Dolgo-Saburoff la trovò costante). Il circolo varia a seconda della origine della pancreatica trasversa.

1. Arteria epatica, gastro-duodenale, arteria pancreatico-duodenale-superiore, arteria pancreatica trasversa, arteria della coda del pancreas: dà più anastomosi dirette alla lienale o indirette per il ramo inferiore o per la gastro-epiploica sinistra.

2. Arteria mesenterica superiore, arteria pancreatica trasversa, arteria della coda del pancreas.

4) Via collaterale epiploica:

1) arco arterioso della grande curvatura;

2) arco epiploico magno, arteria epatica, arteria gastro-duodenale, arteria gastro-epiploica destra, o ramo epiploico anteriore, arteria epiploica sinistra, arteria gastro-epiploica sinistra, ramo inferiore della lienale. Dove i rami epiploici posteriori prendono parte alla costituzione di questo arco arterioso, la via collaterale va anche per l'arteria pancreatica trasversa (che può originare l'arteria epiploica destra). L'anastomosi è facilitata dalla rarefazione dell'epiploon a differenza della durata del tessuto pancreatico.

Ricerche sperimentali sul circolo collaterale dell'arteria splenica.

Le numerose possibilità di un circolo collaterale ora elecante corrispondono ad una concezione teorica desunta dalla conoscenza della disposizione anatomica delle arterie.

Praticamente però si può affermare che la maggior parte delle vie descritte non hanno importanza.

Quando si tratta di anastomosi sostenute da arterie di piccolo calibro il grado del compenso, proporzionato al loro lume complessivo, è tanto piccolo che non può essere sufficiente.

Le vie anastomotiche rappresentate da vasi di piccolo calibro possono essere importanti qualora l'arresto del circolo dell'arteria splenica avvenga in un modo lento permettendo così una graduale dilatazione di questi vasi.

Ciò nella legatura della splenica non succede.

Con il metodo delle iniezioni radio-opache nel cadavere abbiamo cercato di studiare quale delle anastomosi teoricamente possibili ha un valore reale.

Per quanto riguarda la tecnica abbiamo proceduto in questo modo:

Apertura del ventre con taglio a croce.

Scollamento accurato colo-epiploico.

Sezione della prima ansa del digiuno e, procedendo da questa, asportazione di tutto il pacchetto intestinale.

Sezione previa legatura della mesenterica superiore e della mesenteri-

ca inferiore. A questa altezza apertura dell'aorta e fissazione in essa della canula da iniezione.

Sezione del legamento coronario e falciforme del fegato.

Sezione dell'esofago sopra il cardias.

Preparazione e chiusura dell'aorta subito sotto il diaframma.

Si procede allora alla iniezione della massa radio opaca così costituita: minio parti 1; olio di vasellina parti 1; olio di trementina parti 2.

La miscela viene versata in un imbuto e agitata continuamente con una bacchetta. L'imbuto è in raccordo con la cannula per mezzo di un tubo di gomma di 2 metri di lunghezza. Il menisco superiore della miscela viene te-

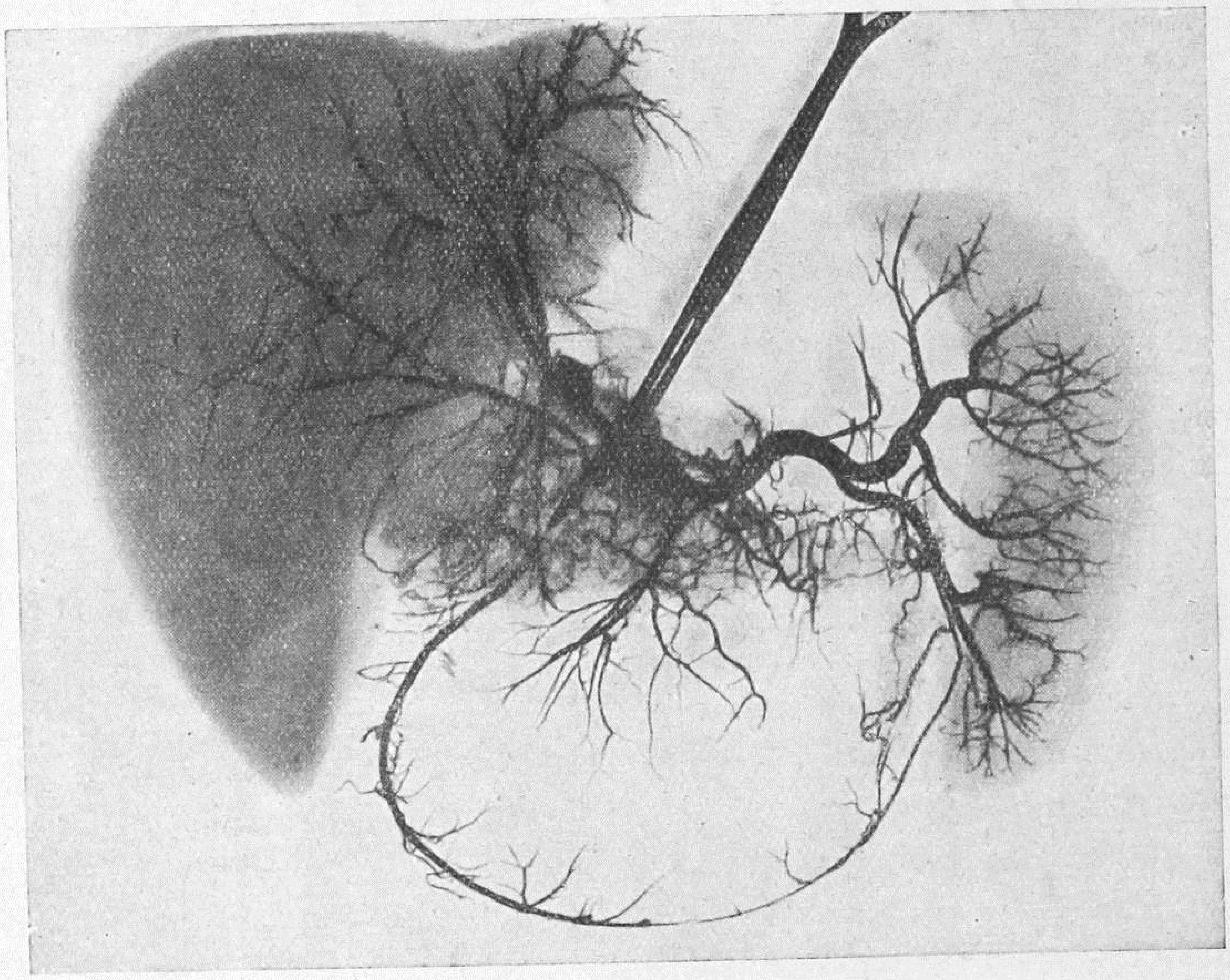


Fig. 1.

nuto all'altezza di un metro. In mezz'ora l'iniezione è completata e la riuscita si rende evidente con l'iniezione dei più fini vasi della superficie dello stomaco.

Si procede allora al tempo più delicato, alla preparazione ed all'isolamento del fegato, del pancreas, della milza, dello stomaco, del duodeno, dell'aorta.

Bisogna procedere sezionando i legamenti fra due legature praticando una emostasi completissima.

Asportati in blocco gli organi si chiude il moncone inferiore dell'aorta e si esegue la radiografia del preparato.

La figura Iª corrisponde ad una iniezione praticata in condizioni anatomiche normali. Dopo l'iniezione è stato resecato fra legature il grande epiploon.

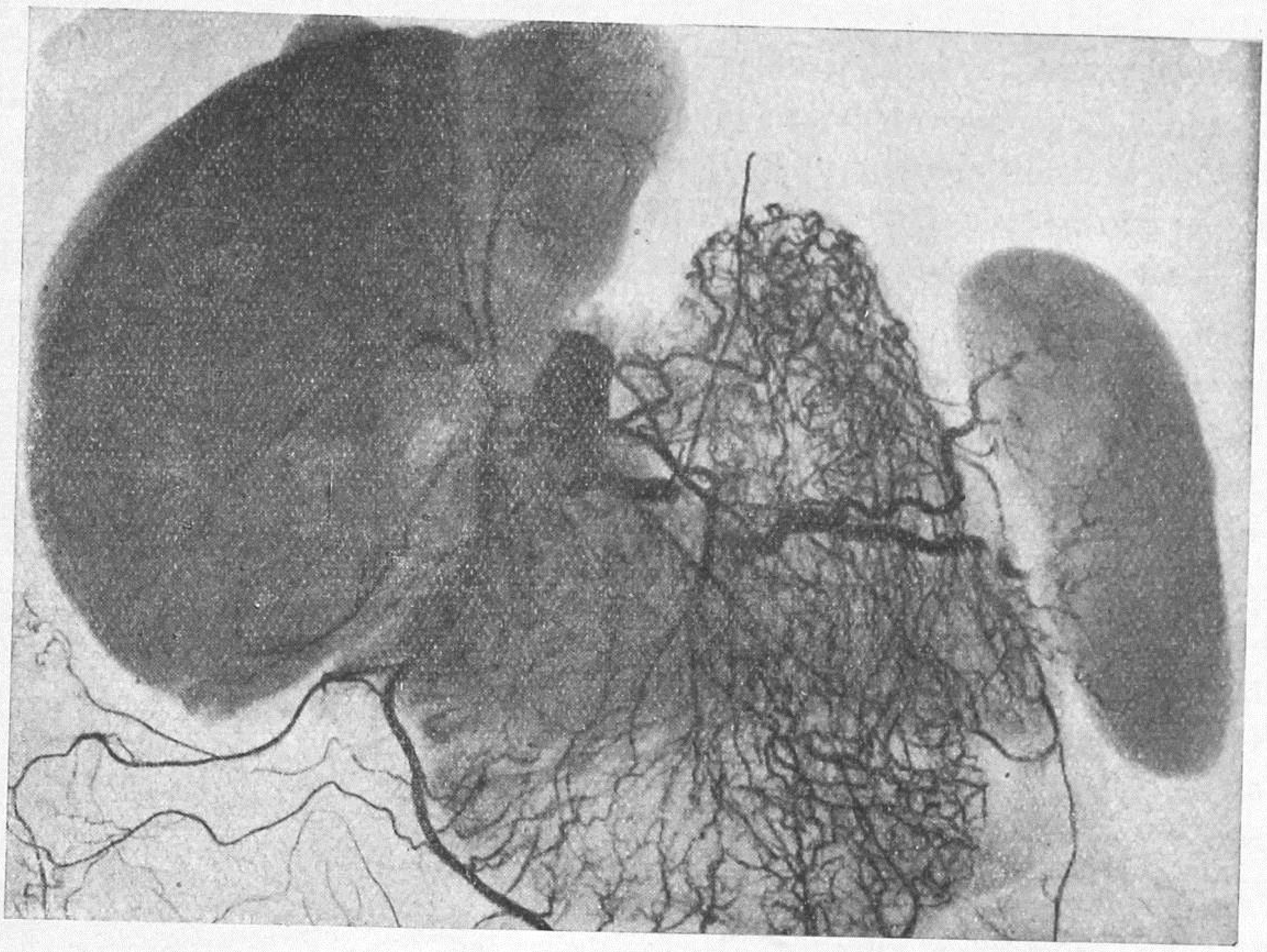


Fig. 2.

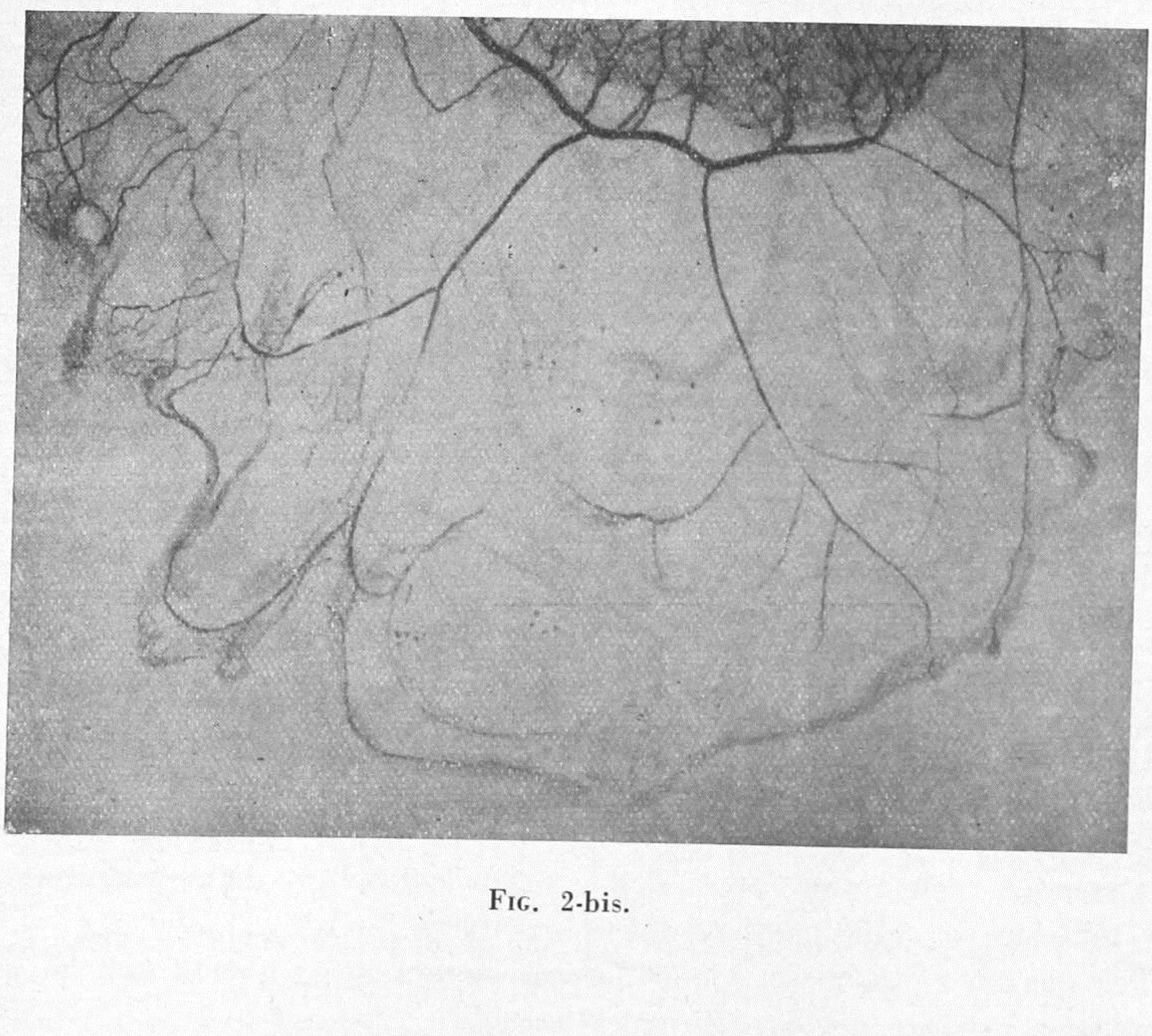


Fig. 2-bis.

L'iniezione è riuscita fino alle arterie precapillari.

E' evidente l'arco arterioso della grande curvatura per inosculazione delle arterie gastro-epiploiche destra e sinistra.

Evidente il circolo arterioso pancreatico e l'anastomosi tra l'arteria pancreatica, ramo dell'epatica e l'arteria della coda del pancreas, ramo della terminale inferiore.

Le arterie del parenchima splenico sono bene iniettate e mostrano il loro carattere terminale.

Si osservi anche il calibro dell'arteria splenica rispetto agli altri rami del tronco celiaco.

La radiografia nelle figure II^a e II^a bis dimostra l'iniezione dei vasi del tronco celiaco previa legatura dell'arteria splenica al suo 1/3 medio (la sede della legatura è indicata da un filo metallico.

La legatura è stata praticata attraverso la borsa omentale dopo scollamento colo-epiploico.

Nella figura appare evidente il punto di interruzione della splenica. Confrontando con la figura precedente appare subito come i vasi della milza siano scarsamente iniettati.

Il terzo esterno dell'arteria splenica è anche esso iniettato e così i suoi rami di terminazione.

In questo caso immaginando di sostituire il sangue alla massa radio-opaca si sarebbe raggiunto con la legatura dell'arteria lo scopo di diminuire l'afflusso di sangue alla milza: il circolo collaterale formatosi sarebbe tale da far arrivare alla milza sangue in quantità sufficiente ad impedire la necrosi.

Per quanto riguarda questo circolo collaterale si può osservare come questo sia rappresentato pressochè in modo esclusivo dalle anastomosi dei vasi del fondo e del corpo dello stomaco: in altra parola doppio è il circolo collaterale formatosi:

1) *L'arco arterioso della grande curvatura*: in questo caso l'anastomosi tra la gastro-epiploica destra e sinistra non era formato per inosculazione diretta ma per interposizione di una rete arteriosa. Si osservi come sia iniettato l'arco epiploico magno in modo appena evidente nonostante la buona iniezione dei rami epiploici.

2) *L'anastomosi del fondo e del corpo dello stomaco tra i vasi brevi della splenica e la rete arteriosa dell'arteria coronaria stomacica.*

Questa è la più importante via collaterale.

L'importanza di questa via è dimostrata dai 3 casi di legatura della splenica dal von Haberer nel corso di estese resezioni gastriche e dal caso di Bajardi.

In questi casi furono legate di necessità le arterie della grande e della piccola curvatura dello stomaco ed il compenso circolatorio clinicamente completo fu fatto necessariamente dai vasi del fondo, originati dalla coronaria stomacica, con i vasi brevi della polare superiore, della terminale superiore inferiore e della gastro-epiploica sinistra.

Per quanto riguarda la via collaterale pancreatica questa non ha assunto importanza speciale nel caso in questione.

In questo preparato oltre alla legatura della splenica fu legata l'arteria gastro-epiploica sinistra a livello del polo inferiore della milza e resecato il grande epiploon.

Il circolo collaterale in questo caso è formato a spese dei rami brevi del gruppo superiore e medio ed è nettamente insufficiente.

Il tronco della splenica ed i suoi rami di terminazione a valle della legatura presentano appena traccie di sostanza opaca e solo qualche vaso della metà superiore della milza è scarsamente iniettato.

Concludendo da queste ricerche si può dedurre che se sono numerose le possibilità di un circolo collaterale, praticamente la sua sufficienza è legata

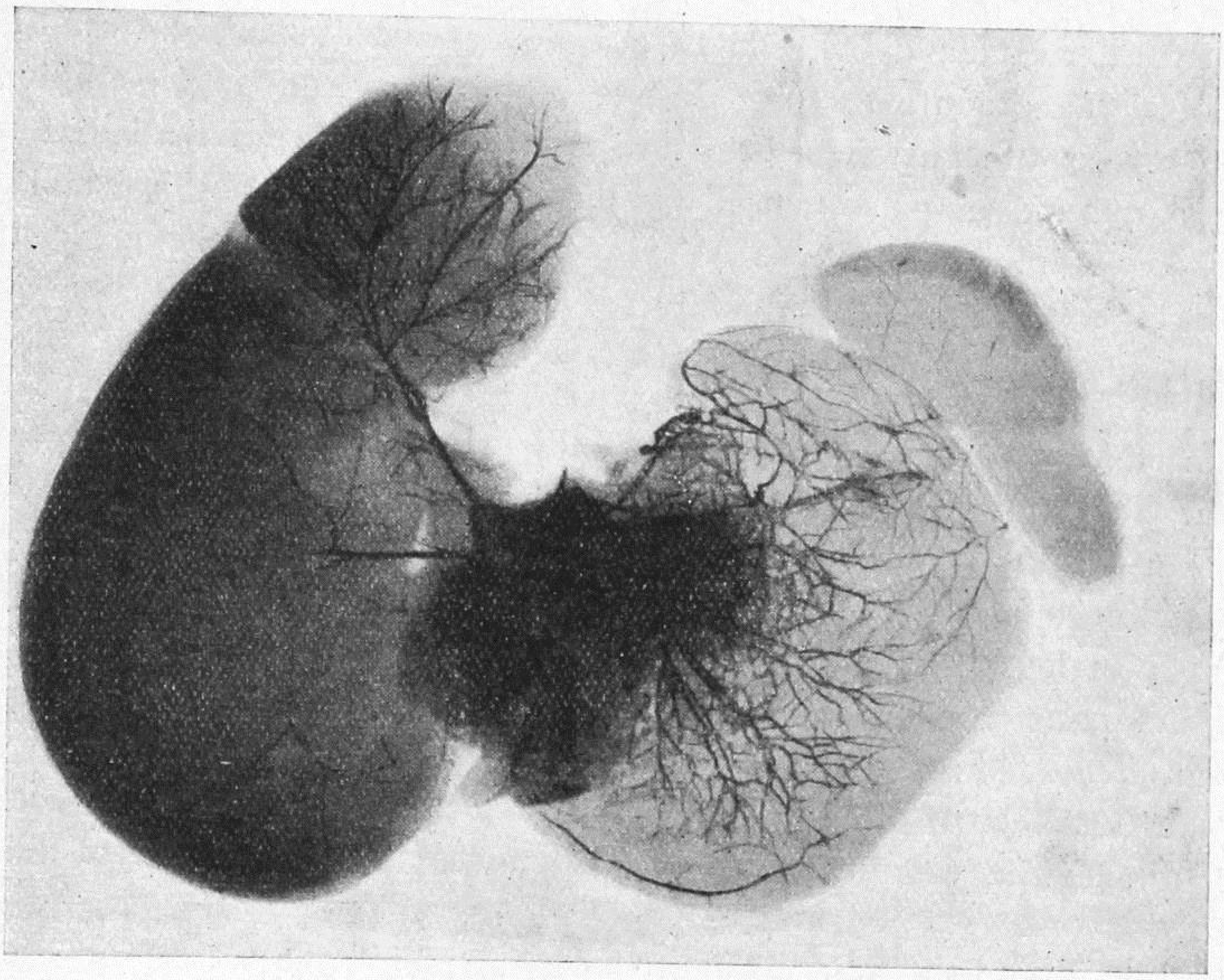


Fig. 3.

solo *al circolo arterioso della grande curvatura e alla rete anastomotica tra la coronaria stomacica e vasi brevi*: minore importanza ha il circolo collaterale pancreatico.

Del circolo arterioso collaterale formato dalla *arteria coronaria stomacica con i vasi brevi* è da osservare che non ha la stessa importanza in tutti i casi.

Come abbiamo veduto nel capitolo precedente il gruppo superiore dei vasi brevi si origina nella metà dei casi dall'*arteria gastrica posteriore ascendente* nell'altra metà dei casi dall'*arteria polare superiore*.

L'origine delle due arterie dalla splenica si fa in modo differente:

subito vicino al tronco celiaco per l'arteria gastrica posteriore ascendente;

al terzo esterno del tronco per l'arteria polare superiore.

Ne viene così che legando l'arteria splenica al 1/3 medio quando esiste l'arteria gastrica posteriore ascendente le anastomosi tra i vasi dell'arteria coronaria stomacica e il gruppo superiore dei vasi brevi non hanno importanza per il circolo collaterale.

L'opposto succede quando esiste l'arteria polare superiore.

Si può dedurre così che l'importantissima via collaterale con l'arteria coronaria stomacica è sostenuta specialmente dal *gruppo medio ed inferiore dei vasi brevi,* originati rispettivamente i primi dall'arteria terminale superiore e dalla terminale inferiore, i secondi dall'arteria gastro-epiploica sinistra.

L'importanza per il circolo collaterale dell'arteria gastro-epiploica sin. è differente a seconda della sede in cui viene praticata la legatura di questo vaso. Lotsch ha creduto di dare grande importanza alla gastro-epiploica sin. Haberer invece alle gastriche brevi. Ci sembra che la contraddizione sia solo apparente quando si pensi che il gruppo inferiore dei vasi brevi si origina dalla gastro-epiploica sinistra. Ne viene di conseguenza che la legatura di questa arteria praticata distalmente all'origine dei vasi brevi come ha fatto l'Haberer, non ha la stessa importanza della legatura all'origine.

Sede della legatura. — Un'altra indicazione da stabilire è la sede della legatura.

Questa ha importanza specialmente per il circolo pancreatico.

Van Goidsenhoven che riferisce i risultati di Lemaire e Debaisieux dove la splenica fu legata all'origine, non ha riscontrato all'esame funzionale alterazioni del pancreas e non crede che la legatura all'origine possa portarne come hanno ammesso Lotsch e Patel.

E' un fatto che il circolo pancreatico è sostenuto anche dalle arterie pancreatico-duodenali; talvolta però può dipendere in massima parte dalla splenica.

Per tale ragione è più prudente praticare la legatura all'unione del 1/3 medio con il 1/3 esterno del tronco.

In tal modo oltre a conservare i vasi pancreatici si conserverà anche il ramo esofago-gastrico.

Tecnica operatoria. — L'intervento è semplice e senza pericolo. Vi possono essere delle difficoltà operatorie generiche: abbondanza di grasso, posizione retro o intra-pancreatica dei vasi, apertura toracica piccola, angolo epigastrico ridotto.

Battle, Wymann e Campienon trovarono difficoltà nella legatura per la presenza di aderenze.

Aderenze possono obliterare completamente la retro cavità degli epiploon. Stubenrauch non riuscì a legare l'arteria all'inizio mentre gli riuscì facile di legarla a 8 cm. dall'ilo.

E' importante di evitare una lesione delle vie collaterali, della colica

media, del pancreas. Infine bisognerà procedere cauti nell'isolamento del vaso quando esistono condizioni che diminuiscono la resistenza delle sue pareti.

La via di accesso operatoria all'arteria splenica può essere:

1) *anteriore;*

2) *posteriore.*

Vie d'accesso anteriori. — Posizione del chirurgo — a destra del paziente.

Posizione del paziente — forte iordosi dorso-lombare ottenuta rialzando fortemente la parte alta del tronco e leggera inclinazione verso destra.

Delle numerose incisioni proposte la migliore per raggiungere il tronco splenico è la *laparotomia mediana sopra-ombellicale.*

La legatura dell'arteria splenica si può fare alla *sua origine al tronco celiaco e nel suo 1/3 medio.*

Varie sono le vie per giungere all'arteria in queste sedi: noi enumereremo le più importanti e fra esse sceglieremo quelle che all'atto operativo risulteranno le più semplici e meno indaginose.

I. *Legatura dell'arteria splenica alla sua origine dal tronco celiaco.*

Dopo lacerazione del piccolo epiploon in una parte mediana senza vasi si applica una valva flessibile incurvata ad uncino sulla parte discendente della piccola curvatura dello stomaco e si scopre così il corpo del pancreas. 3 volte su 4 l'arteria splenica possiede un segmento iniziale sopra pancreatico facile a vedersi e sentirsi.

Se l'arteria è interamente retro-pancreatica bisogna sezionare il peritoneo posteriore sul bordo superiore del pancreas a 3 o 4 centimetri a sinistra della linea mediana per allontanarsi dall'aorta addominale, dalla biforcazione del tronco celiaco e dalla grossa vena coronaria stomacica, che spesso incrocia la faccia anteriore dell'arteria splenica a livello della sua origine.

Si scolla prudentemente la faccia posteriore del pancreas e si arriva sull'arteria splenica che bisogna denudare con precauzione per separarla dalle maglie del plesso celiaco che l'attorniano.

Con un Deschamp dal basso in alto, allo scopo di evitare la ferita della vena splenica sottostante, si getta un laccio e si stringono i fili.

II. *Legatura dell'arteria splenica nel suo 1/3 medio* (fig. IV).

Cinque sono le vie che si prestano alla aggressione dell'arteria splenica nel suo 1/3 medio:

4 per via d'accesso anteriore;

1 per via d'accesso posteriore.

Le 4 vie d'accesso anteriore sono:

a) via transmesogastro-epatica;

b) via transmesogastro-colica;

c) per mezzo dello scollamento colo-epiploico;

d) via transmesocolica.

a) Via transmesogastro-epatica (incisione mediana sopra-ombellicale). A traverso un'incisione del piccolo epiploon dopo lacerazione di esso si stira fortemente a sinistra la piccola curvatura dello stomaco, ponendo l'uncino circa all'unione del terzo superiore con i due terzi inferiori della porzione verticale della piccola curvatura, punto in cui il margine superiore del pancreas incrocia lo stomaco.

Si vede spesso a questo livello emergere dal margine superiore del pancreas una delle sinuosità dell'arteria.

b) Via transmesogastro-colica (incisione mediana sopra ombellicale).

L'incisione si pratica attraverso il legamento gastro-colico.

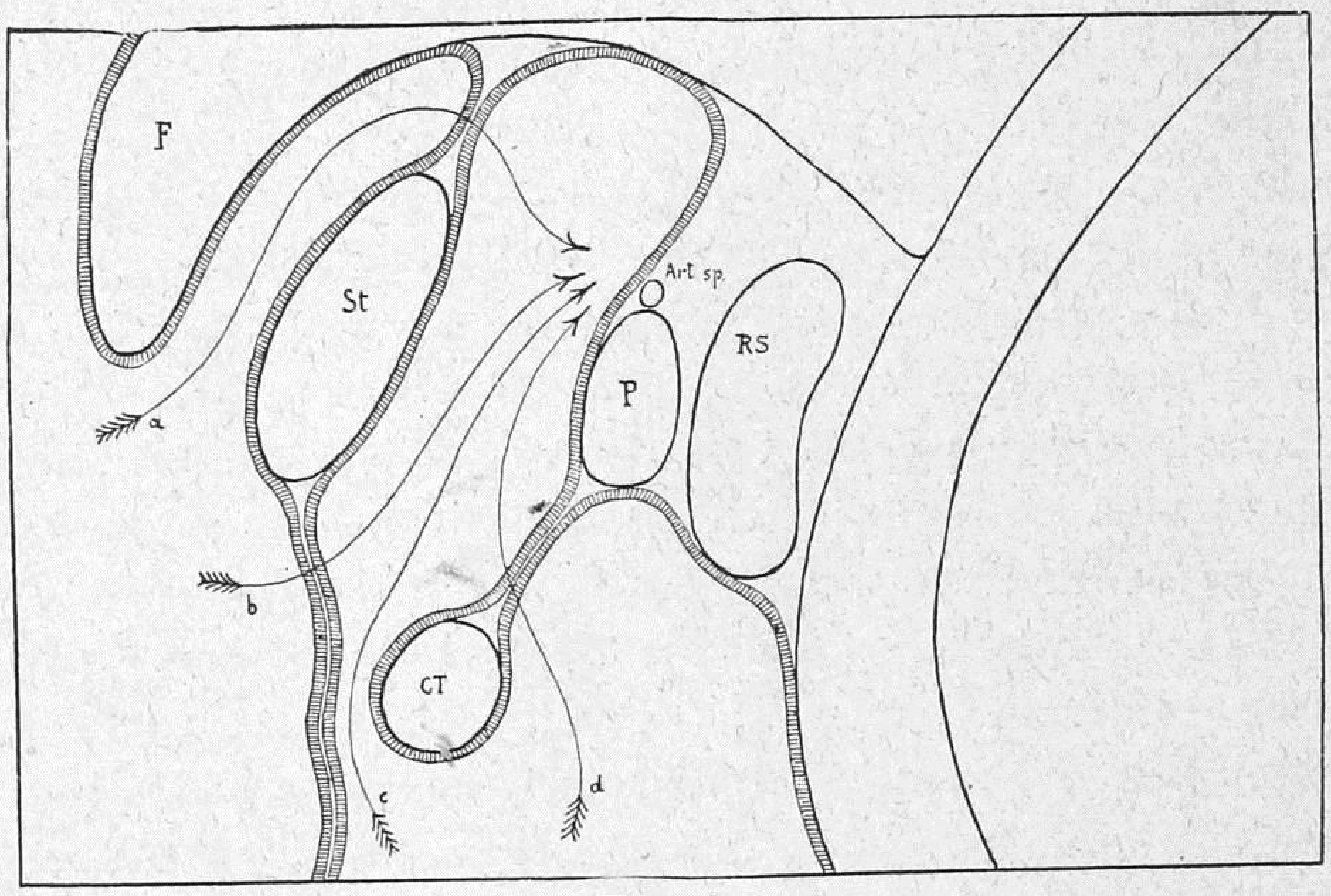


FIG. 4.

Questa via presenta un doppio inconveniente e cioè: la necessità di interessare parecchie branche arteriose e venose epiploiche provenienti dalle gastro-epiploiche di destra e sinistra; la possibilità di trovarsi in presenza di una fusione del legamento gastrocolico con la faccia superiore del mesocolon trasverso.

Siccome questa fusione esiste sopratutto dal lato pilorico, e particolarmente nella parte inferiore in vicinanza del colon, bisogna, secondo Fredet, per aprire sicuramente la retro cavità degli epiploon tenersi vicino allo stomaco, allontanarsi il più possibile dal piloro e portarsi verso sinistra.

Un grande pericolo è la rottura di una delle arterie del colon trasverso nel caso in cui, esistendo aderenze, si volesse insistere a sezionare il legamento gastro-colico.

Nel dubbio è bene introdurre l'indice sotto la piccola curvatura per un foro fatto nel piccolo epiploon e cercare di penetrare dall'alto in basso nel sacco epiploico.

c) Per mezzo dello scollamento colo-epiploico (incisione mediana sopra-ombellicale).

Sollevato il grande epiploon fare se è possibile lo scollamento dal colon trasverso e penetrare nella retro-cavità degli epiploon sollevando lo stomaco in alto ed il colon trasverso in basso.

L'arteria splenica si trova al disotto dello stomaco dietro il foglietto peritoneale posteriore nella cavità degli epiploon al di sopra del margine superiore del pancreas.

Inciso il foglietto sieroso posteriore di questa retro cavità degli epiploon si spinge verso il basso il margine superiore del pancreas e si trova la splenica.

La legatura si praticherà avanti la sua divisione separata dalle vene.

d) Via transmesocolica (incisione sopra-ombellicale).

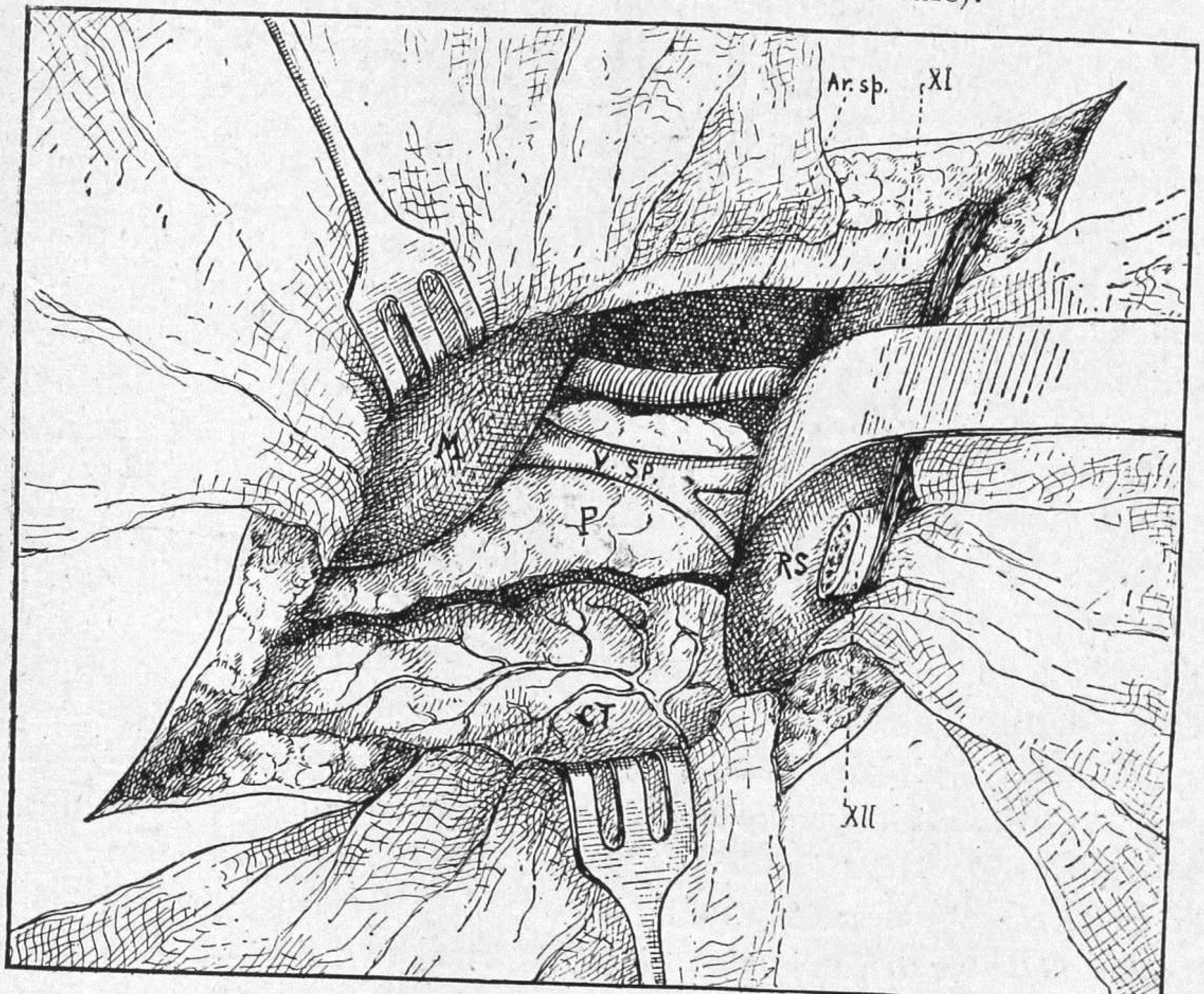


Fig. 5.

Dopo il sollevamento del grande epiploon e del colon trasverso si dilacera il meso-colon in uno spazio senza vasi a sinistra della linea mediana come nel primo tempo della gastro-enterostomia posteriore transmesocolica alla Von Hacker, si solleva con una valva flessibile curvata ad angolo acuto il labbro superiore della breccia, si vede allora il pancreas e al livello del suo margine superiore le sinuosità dell'arteria splenica. Quivi si pone il laccio.

Via d'accesso posteriore. — Esercizi di medicina operatoria nel cadavere ci hanno indicato la possibilità di questa via posteriore che è l'unica extra-peritoneale.

Vie d'accesso all'arteria splenica (via posteriore). — Posizione del chirurgo: alla parte dorsale del paziente.

Posizione del malato: in decubito laterale destro con rotolo in corrispondenza del fianco destro in modo da aumentare lo spazio tra il margine costale e l'ala iliaca.

Incisione lombare obliqua di Guyon.

Si reseca la XII costola. Scoperto il rene questo viene spostato medialmente con una valva. Appare allora sul fondo dell'incisione la faccia posteriore della coda del pancreas, vicino al suo margine superiore si vede decorrere l'arteria splenica e sotto la vena splenica.

Legata l'arteria si procederà alla sutura a strati della ferita come dopo una nefrectomia.

RIASSUNTO DELLA PARTE II.

Con il metodo di iniezioni radio-opache si è cercato di studiare se si formasse un circolo collaterale e quali delle vie arteriose teoricamente possibili fossero più importanti.

Dopo la legatura del tronco della splenica la sostanza radio-opaca arrivava alla milza per tre vie:

1) il circolo arterioso della grande curvatura;

2) il circolo arterioso pancreatico;

3) il circolo arterioso del fondo e del corpo dello stomaco.

Di queste vie la più importante è l'ultima rappresentata dall'anastomosi tra i vasi brevi e i rami della coronaria stomacica.

Con la seconda serie di esperimenti si è determinato che il gruppo più importante delle anastomosi dei vasi brevi è formato dal gruppo inferiore, rami della gastro-epiploica sinistra; viene poi il gruppo medio, rami delle due arterie terminali della splenica; importanza minore ha il gruppo superiore specie quando si origina dalla gastrica posteriore ascendente.

Ne viene così la necessità nella legatura dell'arteria splenica, *di evitare una lesione della gastro epiploica sinistra prima che da essa si sieno distaccati i rami gastrici.*

Per la sede il *punto di elezione della legatura è il terzo medio dell'arteria,* sia perchè rispetta i vasi pancreatici sia perchè in questo punto l'arteria è più facilmente accessibile.

Delle vie di accesso sono da preferirsi le anteriori e tra queste quella *che raggiunge l'arteria attraverso la retro cavità degli epiploon dopo scollamento colo-epiploico.*

Questa è la via meno lesiva e che meglio delle altre dà luce alla sede in cui si vuole porre la legatura.

La via posteriore da noi studiata è l'unica extra-peritoneale e può essere applicata in quei casi quando il sospetto di aderenze tra la faccia posteriore dello stomaco ed il mesocolon possono far prevedere il pericolo di una lesione di un ramo dell'arteria colica.

PARTE III.

Studio sperimentale anatomo-patologico ed ematologico.

Nella legatura dell'arteria splenica l'esperimento ha preceduto di un secolo circa l'applicazione sul malato.

Heusinger, nel 1817 e nel 1823, legò tutti i rami arteriosi del peduncolo splenico tranne uno e osservò che tutta la milza, meno la parte irrorata dal vaso superstite, si era necrotizzata. Nel 1868, Roncati aveva osservato che la legatura dell'arteria splenica non provoca cancrena dell'organo. Gli esperimenti ripresero numerosi dopo la proposta di Clement Lucas e Langenbuch (1882) di eseguire la legatura della splenica nell'uomo. Carriére e Vanverts, nel 1889, dopo esperimenti sul cane, sul coniglio, sulla cavia, osservarono che la legatura di tutto il peduncolo vascolare porta seco la trasformazione caseosa purulenta dell'organo mentre la legatura dell'arteria splenica e dei suoi rami determina l'atrofia semplice senza degenerazione della milza. In questi casi l'organo continua a vivere ma privato di una gran parte dell'afflusso sanguigno arterioso; più che vivere vegeta, si atrofizza. Come alterazioni si trova soltanto una rarefazione degli elementi cellulari. Nello stesso anno furono comunicati da Jonnescu esperienze di Balacescu e Bruckner. Questi autori trovarono: 1) una necrosi completa dell'organo dopo la legatura completa del peduncolo vascolare; 2) la legatura dell'arteria, della vena e di tutti e due i vasi atrofizza leggermente la milza, la legatura di una gran parte dei casi porta una atrofia rapida con cirrosi splenica; 3) quando esistono aderenze tra la milza e la parete addominale si possono sezionare tutti i vasi afferenti ed efferenti dell'organo senza che questo vada in cancrena; però il processo atrofico è rapido.

Küster legò tutti i rami splenici tranne un'arteria e una vena: come risultato terminale osservò una retrazione cicatriziale. Wjmann, dopo legatura di due rami notò atrofia delle parti irrorate da questi vasi.

Troell ha legato in polli e in cani da 1 a 5 rami della splenica e trovò nei polli costantemente un rimpicciolimento della milza, nei cani invece ebbe questo reperto solo quando non esisteva più nessun vaso trasversale distalmente alla legatura. Ha eseguito anche ricerche ematologiche senza ottenere reperti di particolare importanza.

Renzi e Boeri osservarono, nel cane, una necrosi completa della milza susseguente alla legatura di tutti i vasi, la legatura del solo ramo principale alterava invece la nutrizione dell'organo. Anche la legatura delle collaterali non danneggiava la milza.

Stubenrauch, sperimentando in gatti, ha trovato che la legatura della splenica porta seco una notevole diminuzione di volume dell'organo.

Volkmann trovò che nei cani, la legatura delle parti più importanti del peduncolo vasale porta alla retrazione dell'organo.

Rossi C. ha legato in cani l'arteria splenica nel punto in cui abbandona

la coda del pancreas. La milza aumenta di volume nei primi giorni, poi si riduce, al VI mese è ridotta a una striscia di pochi millimetri, dura fibrosa. Istologicamente trova una zona centrale normale e una periferica dove le cellule della polpa sono più rade e costituite prevalentemente da linfociti, emazie, polinucleati, cellule globulifere. I corpuscoli di Malpighi sono normali. Nel quadro ematologico osserva una diminuzione di globuli rossi e leucocitosi con linfopenia e neutrofilia.

Ha osservato ancora che la legatura all'altezza della coda del pancreas dà alterazioni anatomiche ben presto riparate e nessuna modificazione funzionale. La legatura dell'arteria e della vena determina in alcuni casi la necrosi totale della milza, in altri una atrofia rapida di tutti gli elementi.

Dai reperti sperimentali degli AA. citati risulta che negli animali la legatura totale del peduncolo splenico determina la necrosi e lo sfacelo della milza, quando quest'organo non abbia contratto aderenze con la parete addominale; in questo caso la legatura del peduncolo sia dell'arteria o dei suoi rami, sia della vena (Foà e Silvestrini) determinerebbero sempre l'atrofia della milza.

Nell'applicazione all'uomo dei risultati sperimentali è da tener conto di alcuni dati di fatto: anzitutto una ragione anatomica che consiste nel fatto che se « grosso modu » la disposizione della splenica è simile negli animali e nell'uomo, esiste sempre un maggior numero di collaterali negli animali il che facilita assai il circolo collaterale di compenso. In più l'intervento viene eseguito in animali sani e con milza sana. Queste ragioni inducono a ritenere che senza la dimostrazione clinica il fatto sperimentale che la legatura della splenica non porta la cancrena dell'organo non era applicabile alla patologia umana.

Ci è sembrato opportuno di riprendere lo studio sperimentale della legatura dell'arteria splenica partendo da un programma di lavoro che non fosse solo quello di vedere le alterazioni che la legatura dell'arteria determina nel parenchima, ma che corrispondesse invece allo studio di quegli effetti che con questo intervento si volevono ottenere nell'uomo; e cioè alla riduzione della funzione della milza. Uno studio fatto in questo senso presenta alcune difficoltà che possono essere così elencate:

1) le funzioni della milza sono ancora malconosciute e quindi è difficile di stabilirne una loro alterazione;

2) le ricerche devono essere fatte di necessità in animali sani mentre nell'uomo si tratta di casi in cui vi è una iperattività dovuta o ad uno squilibrio funzionale intrinseco, o ad una iperattività funzionale provocata da cause estrinseche più facilmente influenzabile di una attività normale;

3) la mancanza di elementi atti a giudicare l'ipofunzione della milza;

4) la difficoltà di creare nell'animale condizioni di apporto sanguigno equivalenti alla legatura della splenica nell'uomo.

Ricerche ematologiche dopo legatura dell'arteria splenica furono eseguite dal Troell e più recentemente da Rossi C. nei cani; dei risultati ottenuti abbiamo riferito più sopra.

Le nostre ricerche furono eseguite comparativamente, studiando cioè contemporaneamente le variazioni ematologiche di un animale smilzato e di un animale cui era stata praticata la legatura della splenica. Abbiamo cominciato a lavorare nei cani ma i risultati che si ottennero, poichè erano spesso alterati dalla suppurazione della ferita che modifica il quadro ematologico, ci hanno indotto a proseguire lo studio nei conigli. Un altro fattore di preferenza è la disposizione dell'arteria splenica in questi animali. Nei cani la splenica è essenzialmente un'arteria gastrica, le anastomosi con i rami della coronaria sono molto numerose e importanti, nei conigli invece, dato l'enorme sviluppo del fondo dello stomaco irrorato da due grossi rami della coronaria, la splenica invia pochi rami di cui il più importante prima del polo inferiore della milza. Dato questo ramo, l'arteria decorre nel legamento gastro-splenico dando 5-7 rami alla milza e terminando come arteria gastro-epiploica sinistra. I vasi brevi si originano dai rami splenici in numero di 4-5 di calibro ridotto.

Nel cane invece, poco dopo l'origine e di solito vicino all'incrocio con la coronaria l'arteria si divide in due branche di cui la caudale si continua come gastro-epiploica sinistra. Da queste branche si originano 5-6 vasi brevi molto sviluppati.

Per quanto riguarda la tecnica operatoria della legatura nei cani questa fu così eseguita: in anestesia morfio-cloroformica, con le regole dell'asepsi, laparotomia mediana, estrinsecazione dello stomaco e della milza. Aperta una breccia nel foglietto posteriore dell'epiploon, si ha adito alla faccia posteriore dello stomaco e alla porzione cardiale della piccola curvatura. Ricerca della coronaria stomacica e della lienale, preparazione di questa fino alla sua biforcazione; legatura e sezione a monte di questo punto.

Nei conigli si adoperò una incisione laparotomica verticale, ampia, un dito a sinistra della linea mediana. Estrinsecazione della milza e della tuberosità dello stomaco; aperto il foglietto posteriore dell'epiploon appare il tronco celiaco, la coronaria stomatica e la lienale. Preparazione di questa dalla vena e sua legatura all'altezza del polo superiore della milza. Appena legata l'arteria si vede cessare subito la pulsazione a valle della legatura.

Sul sangue si praticò la conta dei globuli rossi, dei globuli bianchi e delle piastrine, la determinazione della formula leucocitaria.

Le ricerche venivano eseguite prima dell'intervento e ogni otto giorni circa dopo l'intervento.

La conta delle piastrine venne così eseguita: puntura nell'orecchio dell'animale previa depilazione. Il sangue veniva fatto uscire attraverso una goccia di una soluzione di solfato di magnesio al 14 %, e mescolato con un vetrino porta oggetti, nel quale con un altro vetrino si praticava lo striscio. La colorazione era fatta con una soluzione di violetto di metile 2B nella soluzione di

solfato di magnesio per 20' previa fissazione per 3' con alcool metilico. Con l'aiuto di un oculare quadrilettato si numeravano le piastrine per 1000 globuli rossi e si faceva il rapporto (Valdoni).

Infine si praticava l'esame istologico della milza in cui era stata praticata la legatura della arteria.

PROTOCOLLI DELLE ESPERIENZE.

Coniglio N. I, giorni 65.

16-12-1927: Gl. R. 5.280.000; Gl. B. 8.000; P. 247.500; Leucociti: neutrofili 57; eosinofili 2; basofili 0; linf. 23; mon. e f. di passaggio 18.

Il 17-12 viene praticata la legatura dell'arteria splenica al polo superiore della milza, viene legata pure la gastroepiploica sinistra.

18-12-27: Gl. R. 4.904.000; Gl. B. 7.800; P. 572.000; Leucociti: neutrofili 61; eosinofili 2; basofili 0; linf. 31; mon. e f. di passaggio 6.

21-12-27: Gl. R. 5.712.000; Gl. B. 9.600; P. 630.000; Leucociti: neutrofili 32; eosinofili 1; basofili 0; linf. 58; mon. e f. di passaggio 9.

27-12-27: Gl. R. 4.704.000; Gl. B. 7.000; P. 319.532; Leucociti: neutrofili 28; eosinofili 3; basofili 0; linf. 45; mon. e f. di passaggio 24.

2-1-28: Gl. R. 4.750.000; Gl. B. 7.200; P. 258.000; Leucociti: neutrofili 18; eosinofili 0; basofili 0; linf. 75; mon. e f. di passaggio 7.

9-1-28: Gl. R. 4.998.000; Gl. B. 8.200; P. 292.000; Leucociti: neutrofili 14; eosinofili 1; basofili 0; linf. 84; mon. e f. di passaggio 1.

20-1-28: Gl. R. 4.856.000; Gl. B. 7.600; P. 350.000; Leucociti: neutrofili 49; eosinofili 3; basofili 0; linf. 35; mon. e f. di passaggio 13.

25-1-28: P. 380.000; Leucociti: neutrofili 45; eosinofili 3; basofili 0; linf. 46; mon. e f. di passaggio 6.

28-1-28: P. 372.000; Leucociti: neutrofili 43; eosinofili 2; basofili 1; linf. 41; mon. e f. di passaggio 13.

3-2-28: P. 370.000; Leucociti: neutrofili 61; eosinofili 0; basofili 0; linf. 34; mon. e f. di passaggio 5.

17-2-28: Gl. R. 4.880.000; Gl. B. 9.600; P. 578.500; Leucociti: neutrofili 50; eosinofili 2; basofili 0; linf. 35; mon. e f. di passaggio 13.

20-2-28. Alla autopsia si riscontra il fegato coi caratteri di noce-moscata, liquido libero nella cavità peritoneale e nella pleurica. Polmoni da stasi. Milza diminuita di volume e di colore pallido. Milza (colorazione con ematossilina ed eosina).

Reperto istologico: Il preparato dimostra zone di infarti anemici in cui non si riconosce più la struttura normale della milza; qua e là sono riconoscibili nuclei profondamente alterati. Alla periferia di questa zona esiste uno strato di infiammazione reattiva dove è abbondantissimo il numero di elementi cellulari, fino a raggiungere l'aspetto di una infiltrazione massiva. I seni della polpa si presentavano molto alterati: cospicua dilatazione ed emorragie del parenchima circostante in modo che in alcuni punti il preparato assume un aspetto caverneso. Il sistema dei follicoli è profondamente alterato: il follicolo si presenta povero di nuclei che restano inclusi in una massa necrotica. Non tutti i follicoli si presentano così alterati, ma in alcune parti, dove le lesioni della polpa sono minori è anche meno accentuato il carattere necrobiotico di essi. L'arteria centrale è anche essa colpita da un processo necrotico che ne rende poco evidente la struttura e picnotici e parzialmente scomparsi i nuclei. Non si presenta alterato il sistema delle trabecole e dei setti.

Gli esami ematologici dimostrano che dopo la legatura dell'arteria splenica si è avuta linfocitosi e piastrinosi persistenti.

Coniglio N. II, giorni 48.

13-12-27: Gl. R. 5.300.000; Gl. B. 8.000; P. 253.693; Leucociti: neutrofili 66; eosinofili 2; basofili 1; linf. 19; mon. e f. di passaggio 12.

17-12-1927: Viene praticata la splenectomia.

19-12-27: Gl. R. 4.300.000; Gl. B. 10.500; P. 415.565; Leucociti: neutrofili 44; eosinofili 4; basofili 1; linf. 45; mon. e f. di passaggio 6.

21-12-27: Gl. R. 4.800.000; Gl. B. 8.800; P. 309.330; Leucoti: neutrofili 37; eosinofili 2; basofili 0; linf. 60; mon. e f. di passaggio 1.

27-12-27: Gl. R. 4.500.000; Gl. B. 7.600; P. 365.275; Leucociti: neutrofili 33; eosinofili 0; basofili 0; linf. 65; mon. e f. di passaggio 2.

2-1-28: Gl. R. 5.150.000; Gl. B. 7.900; P. 302.500; Leucociti: neutrofili 37; eosinofili 1; basofili 1; linf. 57; mon. e f. di passaggio 4.

9-1-28: Gl. R. 4.900.000; Gl. B. 7.600; P. 398.000; Leucociti: neutrofili 25; eosinofili 2; basofili 0; linf. 69; mon. e f. di passaggio 4.

20-1-28: Gl. R. 5.304.000; Gl. B. 7.800; P. 550.000; Leucociti: neutrofili 54; eosinofili 1; basofili 0; linf. 42; mon. e f. di passaggio 3.

25-1-28: P. 580.000; Leucociti: neutrofili 35; eosinofili 1; basofili 0; linf. 64; mon. e f. di passaggio 0.

28-1-28: Gl. R. 5.350.000; Gl. B. 8.000; P. 655.000; Leucociti: neutrofili 47; eosinofili 4; basofili 0; linf. 45; mon. e f. di passaggio 4.

31-1-28. Niente di importante si rinviene alla autopsia.

I reperti ematologici del coniglio splenectomizzato dimostrano, analogamente al precedente, una linfocitosi ed una piastrinosi persistenti, quest'ultima di grado maggiore della precedente.

Coniglio N. III, giorni 26.

20-12-27: Gl. R. 5.932.000; Gl. B. 9.000; P. 325.000; Leucociti: neutrofili 67; eosinofili 2; basofili 0; linf. 25; mon. e f. di passaggio 6.

Nella stessa data viene praticata la legatura della splenica al polo superiore, in più si legano due vasi brevi delle arterie terminali.

26-12-27: Gl. R. 3.100.000; Gl. B. 10.600; P. 450.000; Leucociti: neutrofili 63; eosinofili 1; basofili 0; mon. e f. di passaggio 6.

2-1-28: Gl. R. 3.800.000; Gl. B. 10.000; P. 485.000; Leucociti: neutrofili 40; eosinofili 2; basofili 0; linf. 53; mon. e f. di passaggio 5.

13-1-28: Gl. R. 4.400.000; Gl. B. 8.000; P. 500.000; Leucociti: neutrofili 45; eosinofili 2; basofili 0; linf. 49; mon. e f. di passaggio 4

15-1-28. All'autopsia si rileva la milza diminuita di volume e di colore pallido. Nulla nel resto.

Reperto istologico: Mentre non si hanno lesioni riconoscibili microscopicamente in gran parte del preparato, in corrispondenza invece di una estremità si osserva una dilatazione notevolissima dei seni e la presenza in questi di cellule a grandi dimensioni, provviste di nucleo, in cui il protoplasma è uniformamente colorato di una tinta giallo-ocra e che si interpretano come splenociti.

L'esame ematologico dimostra una intensa piastrinosi e linfocitosi.

Coniglio N. IV, giorni 62.

20-12-27: Gl. R. 5.092.000; Gl. B. 9.000; P. 319.460; Leucociti: neutrofili 67; eosinofili 3; basofili 1; linf. 20; mon. e f. di passaggio 9.

23-12-27. Viene praticata la splenectomia.

26-12-27: Gl. R. 4.000.000; Gl. B. 10.800; P. 550.000; Leucociti: neutrofili 70; eosinofili 1; basofili 0; linf. 25; mon. e f. di passaggio 4.

31-12-27: Gl. R. 4.564.000; Gl. B. 8.600; P. 375.636; Leucociti: neutrofili 43; eosinofili 3; basofili 1; linf. 25; mon. e f. di passaggio 4.

31-12-27: Gl. R. 4.564.000; Gl. B. 8.600; P. 375.636; Leucociti: neutrofili 43; eosinofili 3; basofili 1; linf. 34; mon. e f. di passaggio 19.

7-1-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 7.500; P. 341.000; Leucociti: neutrofili 64; eosinofili 1; basofili 1; linf. 30; mon. e f. di passaggio 4.

19-1-28: Gl. R. 4.950.000; Gl. B. 8.800; P. 480.000; Leucociti: neutrofili 68; eosinofili 0; basofili 0; linf. 24; mon. e f. di passaggio 8.

27-1-28: P. 440.000; Leucociti: neutrofili 60; eosinofili 1; basofili 0; linf. 30; mon. e f. di passaggio 9.

3-2-28: P. 440.000; Leucociti: neutrofili 59; eosinofili 1; basofili 0; linf. 28; mon. e f. di passaggio 12.

17-2-28: Gl. R. 5.650.000; Gl. B. 9.400; P. 550.000; Leucociti: neutrofili 59; eosinofili 4; basofili 0; linf. 24; mon. e f. di passaggio 13.

22-2-28: Gl. R. 5.464.000; Gl. B. 13.400; P. 675.000; Leucociti: neutrofili 71; eosinofili 1; basofili 0; linf. 20; mon. e f. di passaggio 8.

23-2-28. Niente d'importante si riscontra all'autopsia.
I reperti ematologici hanno dimostrato in questo caso solo una intensa piastrinosi.

Coniglio N. V, giorni 50.

3-1-28: Gl. R. 4.816.000; Gl. B. 7.200; P. 295.000; Leucociti: neutrofili 60; eosinofili 2; basofili 0; linf. 25; mon. e f. di passaggio 13.

7-1-28. Viene praticata la legatura dell'arteria splenica al polo sup. della milza.

10-1-28: Gl. R. 5.400.000; Gl. B. 7.800; P. 550 000; Leucociti: neutrofili 63; eosinofili 3; basofili 1; linf. 24; mon. e f. di passaggio 9.

19-1-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 9.200; P. 450.000; Leucociti: neutrofili 35; eosinofili 3; basofili 0; linf. 47; mon. e f. di passaggio 15.

27-1-28: P. 440.000; Leucociti: neutrofili 28; eosinofili 3; basofili 1; linf. 61; mon. e f. di passaggio 7.

4-2-28: Gl. R. 5.300.000; Gl. B. 9.200; P. 385.000; Leucociti: neutrofili 27; eosinofili 2; basofili 1; linf. 56; mon. e f. di passaggio 34.

18-2-28: Gl. R. 5.784.000; Gl. B. 10.000; P. 500.000; Leucociti: neutrofili 38; eosinofili 2; basofili 1; linf. 52; mon. e f. di passaggio 7.

26-2-28. Viene trovato morto. La milza si presenta diminuita di volume, di colore normale in una metà di essa, più pallida nell'altra. Vengono prelevati due pezzetti di entrambe le parti.
Nulla nel resto dell'esame anatomo-patologico.
Reperto istologico: Il preparato dimostra numerose zone di necrosi nella parte che macroscopicamente era di colorito pallido, zone di necrosi limitate in estensione e in numero esistono anche nella parte macroscopicamente indenne.

Esistono parti di parenchima con scarse alterazioni rappresentate da una distensione dei seni, da infiltrati emorragici e leucocitari alla periferia delle zone necrotiche. Evidente, anche in questo caso abbondanza di elementi a protoplasma giallo-ocra.

Gli esami ematologici dimostrano una intensa piastrinosi e linfocitosi.

Coniglio N. VI, giorni 15.

3-1-28: Gl. R. 4.600.000; Gl. B. 9.400; P. 200.000; Leucociti: neutrofili 70; eosinofili 2; basofili 0; linf. 20; mon. e f. di passaggio 8.

4-1-28. Viene praticata la legatura dell'arteria splenica con la stessa tecnica usata nei casi precedenti.

7-1-28: Gl. R. 2.132.000; Gl. B. 6.400; P. 310.000; Leucociti: neutrofili 49; eosinofili 0; basofili 0; linf. 47; mon. e f. di pasaggio 4.

17-1-28: Gl. R. 3.400.000; Gl. B. 8.000; P. 352.000; Leucociti: neutrofili 50; eosinofili 0; basofili 0; linf. 42; mon. e f. di passaggio 8.

19-1-28. All'autopsia la milza si presenta diminuita di volume, cianotica. con ecchimosi sottocapsulari. Il fegato si presenta ingrossato coi caratteri di noce-moscata.

Esame istologico: Si rinvengono piccole zolle di necrosi evidenti specialmente sotto la capsula, e che sono quasi totalmente sostituite da tessuto connettivale. Nella polpa si rinvengono disposti ad accumoli numerosi splenociti. Il fegato presenta necrosi estesa a molti lobuli, emorragie parenchimatose; sono ripieni i vasi centrali del lobulo, e si presentano ampiamente dilatati i vasi portali e gli spazi di Kiernam. Le lesioni corrispondono a quelle che si riscontrano nel fegato da stasi di alto grado.

L'esame ematologico dimostra, come nei casi precedenti linfocitosi e piastrinosi.

Coniglio N. VII, giorni 66.

2-2-28: Gl. R. 5.300.000; Gl. B. 8.000; P. 350.000; Leucociti: neutrofili 63; eosinofili 2; basofili 0; linf. 23; mon. e f. di passaggio 12.

Nella stessa data viene splenectomizzato.

3-2-28: P. 650.000; Leucociti: neutrofili 59; eosinofili 4; basofili 1; linf. 26; mon. e f. di passaggio 10.

18-2-28: Gl. R. 6.400.000; Gl. B. 12.000; P. 950.000; Leucociti: neutrofili 65; eosinofili 3; basofili 1; linf. 23; mon. e f. di passaggio 8.

5-3-28: Gl. R. 5.976.000; Gl. B. 15.000; P. 850.000; Leucociti: neutrofili 27; eosinofili 1; basofili 0; linf. 66; mon. e f. di passaggio 6.

7-3-28: Comparsa di un ascesso alla regione interna della coscia.

10-3-28: Gl. R. 7.280.000; Gl. B. 13.400; P. 802.370; Leucociti: neutrofili 30; eosinofili 1; basofili 0; linf. 61; mon. e f. di passaggio 8.

16-3-28: Gl. R. 6.504.000; Gl. B. 10.400; P. 850.000; Leucociti: neutrofili 35; eosinofili 2; basofili 0; linf. 55; mon. e f. di passaggio 8.

20-3-28: Gl. R. 6.192.000; Gl. B. 11.600; P. 454.300; Leucociti: neutrofili 18; eosinofili 1; basofili 1; linf. 75; mon. e f. di passaggio 5.

31-3-28: Gl. R. 7.600.000; Gl. B. 13.000; P. 500.000; Leucociti: neutrofili 30; eosinofili 4; basofili 1; linf. 56; mon. e f. di passaggio 9.

9-4-28. Alla autopsia non si riscontrano lesioni degne di nota.

I reperti ematologici sono identici ai precedenti: si osserva linfocitosi con intensa piastrinosi. La leucocitosi osservata è da mettere in rapporto specialmente con la comparsa dell'ascesso; in parte però con la splenectomia.

Coniglio N. VIII, gioni 30.

20-2-28: Gl. R. 5.200.000; Gl. B. 8.500; P. 300.000; Leucociti: neutrofili 60; eosinofili 1; basofili 0; linf. 31; mon. e f. di passaggio 8.
Indi viene praticata la legatura dell'arteria splenica subito dopo la coronaria stomacica.

25-2-28: Gl. R. 4.600.000; Gl. B. 11.200; P. 480.000; Leucociti: neutrofili 50; eosinofili 2; basofili 0; linf. 40; mon. e f. di passaggio 8.

4-3-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 10.000; P. 500.000; Leucociti: neutrofili 45; eosinofili 1; basofili 0; linf. 44; mon. e f. di passaggio 10.

12-3-28: Gl. R. 5.200.000; Gl. B. 10.000; P. 450.000; Leucociti: neutrofili 36; eosinofili 1; basofili 1; linf. 48; mon. e f. di passaggio 14.

20-3-28: Gl. R. 5.450.000; Gl. B. 11.000; P. 350.000; Leucociti: neutrofili 37; eosinofili 2; basofili 0; linf. 50; mon. e f. di passaggio 11.

22-3-28. Alla autopsia si riscontra la milza molto diminuita di volume e di colore pallido. Il fegato ha il carattere del fegato da stasi. Vengono prelevati dei pezzetti di entrambi gli organi per l'esame istologico.
Reperto istologico: Non esistono zolle di necrosi. In alcuni punti del preparato esiste una cospicua dilatazione dei seni della polpa; in questi sono contenuti in gran numero ammassi di splenociti.
A carico del fegato esiste una replezione intensa dei vasi portali.
I reperti ematologici dimostrano una leggera leucocitosi. Costanti invece la linfocitosi e l'aumento notevole delle piastrine.

Coniglio N. IX, giorni 53.

22-2-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 6.000; P. 230.000; Leucociti: neutrofili 59; eosinofili 2; basofili 1; linf. 25; mon. e f. di passaggio 13.
Nella stessa data viene praticata la splenectomia con la tecnica usata nei casi precedenti.

25-2-28: Gl. R. 4.880.000; Gl. B. 14.000; P. 470.000; Leucociti: neutrofili 40; eosinofili 1; basofili 0; linf. 55; mon. e f. di passaggio 4.

5-3-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 9.600; P. 430.000; Leucociti: neutrofili 37; eosinofili 2; basofili 1; linf. 48; mon. e f. di passaggio 12.

10-3-28: Gl. R. 5.448.000; Gl. B. 12.400; P. 495.000; Leucociti: neutrofili 25; eosinofili 2; basofili 1; linf. 70; mon. e f. di passaggio 2.

16-3-28: Gl. R. 5.500.000; Gl. B. 12.600; P. 520.000; Leucociti: neutrofili 27; eosinofili 1; basofili 0; linf. 59; mon. e f. di passaggio 13.

20-3-28: Gl. R. 5.300.000; Gl. B. 10.600; P. 550.000; Leucociti: neutrofili 23; eosinofili 1; basofili 1; linf. 63; mon. e f. di passaggio 12.
Si osserva in tale formula, come nella precedente una spiccata poichilocitosi nonchè presenza di corpi di Jolly.

31-3-28: Gl. R. 5.000.000; Gl. B. 12.000; P. 567.370; Leucociti: neutrofili 35; eosinofili 1; basofili 0; linf. 53; mon. e f. di passaggio 11.

15-4-28. Viene trovato morto. Alla autopsia non si riscontra niente di notevole.
Reperti ematologici: in questo caso oltre all'aumento delle piastrine ed alla linfocitosi, riscontrate nei casi precedenti, si ha un aumento costante dei leucociti.

Cane N. I, giorni 30.

3-4-28: Gl. R. 6.000.000; Gl. B. 13.000; P. 180.000; Leucociti: neutrofili 74; eosinofili 6; basofili 1; linf. 16; mon. e f. di passaggio 3.

Nello stesso giorno viene praticata la legatura dell'arteria splenica con la tecnica operatoria descritta nella parte generale. Suppurazione della ferita.

19-4-28: Gl. R. 4.544.000; Gl. B. 13.400; P. 170.000; Leucociti: neutrofili 67; eosinofili 3; basofili 1; linf. 22; mon. e f. di passaggio 7.

28-4-28: Gl. R. 3.632.000; Gl. B. 29.400; P. 190.000; Leucociti: neutrofili 60; eosinofili 3; basofili 0; linf. 28; mon. e f. di passaggio 9.

1-5-28: Gl. R. 2.778.000; Gl. B. 29.800; P. 200.000; Leucociti: neutrofili 64; eosinofili 1; basofili 1; linf. 27; mon. e f. di passaggio 7.

3-5-28. Alla autopsia si riscontra la milza di colore pallido e diminuita di volume.

Reperto ematologico: Esso mostra una forte leucocitosi dovuta in gran parte alla infezione della ferita operatoria. Ciononostante appare evidente una costante linfocitosi, sebbene lieve, essendo mascherata dal grande numero di leucociti. Non si osserva però alcun aumento delle piastrine.

Reperto istologico: è caratterizzato da un aumento notevolissimo del connettivo, specie a carico della polpa. In alcune sezioni si rinvengono, più frequentemente a carico dei follicoli, piccole zone necrobiotiche in cui il tessuto normale è sostituito parzialmente da connettivo giovane che si dispone alla periferia a limitare una zona centrale dove gli elementi non sono più riconoscibili.

Cane N. II, giorni 30.

3-4-28: Gl. R. 5.600.000; Gl. B. 14.000; P. 220.000; Leucociti: neutrofili 81; eosinofili 1; basofili 1; linf. 10; mon. e f. di passaggio 7.

4-4-28. Viene praticata la splenectomia con la tecnica operatoria descritta nella parte generale.

8-4-28. Suppurazione estesa della ferita.

19-4-28: Gl. R. 3.600.000; Gl. B. 36.000; P. 290.000; Leucociti: neutrofili 62; eosinofili 1; basofili 0; linf. 27; mon. e f. di passaggio 10.

25-4-28: Gl. R. 1.700.000; Gl. B. 30.000; P. 480.000; Leucociti: neutrofili 60; eosinofili 2; basofili 0; linf. 28; mon. e f. di passaggio 10.

1-5-28: Gl. R. 1.264.000; Gl. B. 52.000; P. 660.000; Leucociti: neutrofili 59; eosinofili 1; basofili 0; linf. 27; mon. e f. di passaggio 13.

3-5-28. All'autopsia non si riscontra niente d'importante. L'esame ematologico mostra una leucocitosi abbastanza elevata che noi attribuiamo in gran parte alla infezione della ferita operatoria. Essa ci maschera in parte la linfocitosi di alto grado che abbiamo trovato invece nei conigli. L'aumento delle piastrine è anche in questo caso costante e non inferiore all'aumento che abbiamo constatato nei conigli.

Cane N. III, giorni 24.

3-4-28: Gl. R. 5.250.000; Gl. B. 10.400; P. 310.000; Leucociti: neutrofili 75; eosinofili 2; basofili 0; linf. 15; mon. e f. di passaggio 8.

5-4-28. Viene praticata la splenectomia.

10-4-28: Gl. R. 4.000.000; Gl. B. 50.000; P. 400.000; Leucociti: neutrofili 70; eosinofili 2; basofili 1; linf. 20; mon. e f. di passaggio 7.

16-4-28: Gl. R. 3 500.000 Gl. B. 46.000; P. 300.000; Leucociti: neutrofili 71; eosinofili 0; basofili 0; linf. 23; mon. e f. di passaggio 6.

26-4-28: Gl. R. 3.856.000; Gl. B. 56.000; P. 300.000; Leucociti: neutrofili 85; eosinofili 1; basofili 0; linf. 12; mon. e f. di passaggio 2.

27-4-28. Autopsia. L'esame anatomo-patologico degli organi interni non dimostra niente d'importante.

Reperto ematologico: non dimostra aumento delle piastrine. La leucocitosi di altissimo grado maschera qualunque aumento relativo dei linfociti.

Cane N. IV, giorni 70.

17-4-28: Gl. R. 5.500.000; Gl. B. 10.000; P. 200.000; Leucociti: neutrofili 72; eosinofili 2; basofili 1; linf. 18; mon. e f. di passaggio 7.

18-4-28. Viene praticata la legatura della arteria splenica.

20-4-28: Gl. R. 4.500.000; Gl. B. 16.000; P. 250.000; Leucociti: neutrofili 70; eosinofili 1; basofili 0; linf. 25; mon. e f. di passaggio 4.

26-4-28: Gl. R. 5.584.000; Gl. B. 12.600; P. 290.000; Leucociti: neutrofili 75; eosinofili 2; basofili 0; linf. 18; mon. e f. di passaggio 7.

1-5-28: Gl. R. 5.250.000; Gl. B. 17.500; P. 275.000; Leucociti: neutrofili 73; eosinofili 1; basofili 0; linf. 20; mon. e f. di passaggio 6.

11-5-28: Gl. R. 5.540.000; Gl. B. 17.800; P. 430.000; Leucociti: neutrofili 65; eosinofili 1; basofili 0; linf. 24; mon. e f. di passaggio 10.

26-6-28: Gl. R. 6.200.000; Gl. B. 14.000; P. 600.000; Leucociti: neutrofili 71; eosinofili 0; basofili 0; linf. 26; mon. e f. di passaggio 3.

26-6-28. Autopsia. Nulla si rinviene all'esame macroscopico degli organi interni. La milza si è fatta aderente al peritoneo parietale nel suo 1/3 medio. Le aderenze sono basse. Il volume appare lievemente diminuito; la diminuzione è più accentuata nello spessore. Il colorito è ovunque normale.

L'esame istologico dà un reperto simile a quello del cane 1.

Reperto ematologico: Mostra una leucocitosi non molto elevata rispetto ai casi precedenti. La linfocitosi è appena accennata. Esiste un aumento delle piastrine.

Risultati ottenuti dall'esperimento:

Per trarre una conclusione dalle osservazioni sperimentali possiamo vedere anzitutto in quale modo si sia riusciti a superare le difficoltà delle ricerche, come le avevamo elencate. La premessa allo studio era quella di ricercare specialmente le alterazioni funzionali determinate dalla legatura della splenica. Le nostre conoscenze sulla funzione della milza sono tutt'ora incomplete e incompleti sono i metodi di ricerca funzionale; le alterazioni che la splenectomia provoca sono rapidamente compensate dagli altri componenti il sistema reticolo-endoteliale, così da mascherare gli effetti determinati dalla soppressione dell'organo.

La funzione che più facilmente delle altre si presenta ad una indagine è la funzione emocateretica.

Le alterazioni che la splenectomia determina nel quadro ematologico, non sono concordemente ammesse dagli Autori che ne hanno fatto oggetto di indagine. Per quanto riguarda la serie rossa la policitemia è rara, più frequente, anzi costante sembra invece nell'uomo la presenza di corpi di Jolly (Weinert). Nelle nostre ricerche non abbiamo trovato mai una policitemia e solo in due casi trovammo qualche globulo rosso con corpi di Jolly.

Le alterazioni della serie bianca sono più costanti sia come alterazioni numeriche sia come alterazione delle percentuali nella formula leucocitaria. Costantemente da tutti gli autori è stata rinvenuta una linfocitosi spesso con eosinofilia.

Sangue circolante.

Dall'esame dei risultati sperimentali ottenuti, specie per quanto riguarda gli esperimenti eseguiti nei conigli, possiamo affermare di aver rinvenuto delle alterazioni del quadro ematologico negli animali splenectomizzati e delle alterazioni identiche negli animali in cui si aveva legato l'arteria splenica.

Questa concordanza di risultati ci può indicare che almeno per quanto riguarda la funzione emocateretica, la legatura della splenica sia equivalente alla splenectomia.

Le alterazioni da noi rinvenute corrispondono a quelle osservate dopo splenectomia da altri autori e riguardano in modo particolare la serie bianca.

Rare sono state le alterazioni riscontrate nella serie rossa e precisamente due volte si sono rinvenuti globuli rossi con corpi di Jolly, uno stato di vera policitemia mai è stato dimostrato.

Di particolare interesse ci sembra il reperto rinvenuto costantemente nei conigli e nei cani di un aumento numerico delle piastrine, aumento che raggiunse il triplo e talvolta il quadruplo del valore normale. La trombocitosi post-splenectomia è stata dimostrata dal Naegeli nel sangue circolante; Foà, Carbone, Aschoff, hanno rinvenuto dopo la splenectomia, piastrine nel fegato, nelle ghiandole linfatiche, nel midollo osseo. La spiegazione più probabile di questa trombocitosi sta nella perdita del luogo di distruzione delle piastrine rappresentata dalla milza e in una piastrogenesi esagerata per la perdita dell'azione regolatrice splenica come lo dimostrerebbe la presenza in grande quantità di piastrine giganti anche nei casi di legatura della splenica.

Il secondo elemento che viene a caratterizzare l'alterazione del quadro ematologico dopo splenectomia e dopo la legatura della arteria splenica è rappresentato dalle variazioni della serie bianca. Le variazioni numeriche sono costituite da un aumento dei globuli bianchi, aumento modico nella maggior parte dei casi, più notevole in alcuni animali, specie nei cani e certamente in rapporto con la suppurazione della ferita.

La stessa causa maschera in parte in questi animali le variazioni nella formula leucocitaria, molto più netta nei conigli. E precisamente esiste, sia negli animali splenectomizzati che in quelli in cui era stata legata l'arteria, una linfocitosi netta e costante.

Nella letteratura ho trovato solo due autori che si siano occupati della variazione del quadro ematologico dopo la legatura dell'arteria: il Troell nel 1916 e più recentemente il Rossi C. nel 1927. Come ho già ricordato il Troell legava non il tronco ma qualche ramo terminale della splenica; egli non ha rinvenuto alterazioni degne di nota.

Il Rossi legava l'arteria nel punto in cui abbandona la coda del pancreas: egli ha rinvenuto una diminuzione dei globuli rossi e a carico della serie bianca una leucocitosi con linfopenia e neutrofilia: reperti cioè opposti a quelli da me rinvenuti. Forse la causa è da ricercarsi nell'animale scelto per l'esperienza, cioè il cane. Come si può osservare dai miei esperimenti, nei cani esiste in tutti i casi una leucocitosi elevata, il che però credo di poter attribuire sia

alla suppurazione della ferita che alle condizioni progressive di deperimento generale di questi animali tenuti per lungo tempo chiusi in canili. Le alterazioni del quadro ematologico nei cani sono state corrispondenti a quelle osservate in conigli benchè in grado meno appariscente. Infine nell'interpretazione dei risultati sperimentali, nei cani è da osservare che in questi le connessioni vascolari dei rami terminali della splenica sono molte e numerose (Foà, Rossi e Cova) cosicchè gli effetti della legatura della splenica non sono esattamente paragonabili a quelli che si hanno nei conigli.

Per quanto riguarda la linfocitosi riscontrata voglio accennare come alcuni AA. (Beresow, Bertelli, Falta Schueeger) la riportano non alla perdita di una funzione distruente i leucociti bensì alla perdita di un ormone splenico che ha come conseguenza un aumento del tono del sistema nervoso autonomo. Una conferma di ciò starebbe nel fatto che è possibile di ottenere una linfocitosi con eosinofilia con l'iniezione di sostanze che aumentino il tono del parasimpatico, e all'opposto con l'iniezione di sostanze eccitanti il simpatico si può ottenere una leucocitosi polinucleare. Schultze (citato da Rost) è riuscito a ottenere con l'iniezione di estratto splenico un aumento dei leucociti polinucleari e contemporaneamente una diminuzione dei mononucleari e degli eosinofili. Il meccanismo di queste variazioni forse non è così semplice, ma comunque sta il fatto che le alterazioni da noi riscontrate sono state osservate da moltissimi AA. dopo la splenectomia e confermate anche nell'uomo come persistenti per anni da Weinert.

Per quanto riguarda le alterazioni macro e microscopiche rinvenute possiamo affermare che la legatura dell'arteria splenica non è capace di determinare alterazioni di un certo grado, se non quando, con la legatura di collaterali importanti, si riduca a un minimo non sufficiente alla vita dell'organo, la irrorazione sanguigna.

RIASSUNTO DELLA PARTE III.

Riassumendo si può affermare: che con l'esame contemporaneo di animali splenectomizzati e di animali in cui veniva legata l'arteria splenica, anche in assenza di alterazioni di una certa importanza del parenchima splenico, si è dimostrato una alterazione identica del quadro ematologico corrispondente alla perdita della funzione emocateretica della milza. Questo fatto ci può far concludere che la perdita di questa funzione caratterizza anche la sola legatura dell'arteria splenica.

Le alterazioni del quadro ematologico consistono in una trombocitosi, e in una modica leucocitosi con linfocitosi. Non si rinvennero alterazioni della serie rossa di qualche importanza.

BIBLIOGRAFIA

Arnaud. *Les vaisseuax sanguines du grand épiploon.* Arch. fr.-belg. de Chir., 1927.
Balacescu. *Leg. dei vasi della milza negli animali.* Münch. med. Wochenschr., 1901.
Battle. *Laparotomia per rottura della milza; legatura dei vasi.* Med. Presse a. Cin., 1893.
Bajardi. Citato da Serafini.

BEER. *Development and progress of surgery of the spleen.* Ann. Surg., 88, pag. 335, 1928.

BERESOW. *Von den Funktionen der Milz. Beiträge zur Lehre von der Rolle der Milz bei der Blutbildung.* Monografia. Rif. in Zent. f. d. ges. Chir., vol. 38, pag. 50, 1926.

BIFFIS. *Splenomegalia emolitica famigliale.* Policlinico, Sez. med., a. 26, 1919, pag. 393.

BLAIRE. *Leg. dell'arteria splenica nella malattia di Banti.* Surg., Gyn. a. Obst., 1918.

BRAUS. *Anatomie.* Vol. II.

CARRIÈRE e VANVERTS. *La legatura dei vasi splenici nelle lesioni ipertrofiche ed emorragiche della milza.* Rev. de Gyn. et Chir. abd., 1899; e Arch. de Méd. et de Chir., 1899.

CEJUDO. *Eliminazione della milza dopo la legatura dell'arteria splenica; guarigione.* El Siglo Medico, 1920, n. 3467.

CHAVANNAZ e GUYOT. *Maladies de la rate.* In Nouveau Traité de Chirurgie. Le Dentu-Delbet.

CLEMENT LUCAS. *Legatura dei vasi splenici.* Clinic Soc. of London, 1882.

CRISTOMANOS. *Sulla chirurgia della milza.* Zieglers' Beitr., XXIV, pag. 71.

DESCOMPS. In RIO BRANCO.

DIONISI. *Protocollo d'autopsie,* 1894.

ID. *Il sistema reticolo-endoteliale.* Roma, 1926.

ID. *La malaria.* Roma, 1924.

DOLGO-SABUROFF. In RIO BRANCO e HENSCHEN.

FOÀ e MANGIAGALLI. XIX Congresso medico Italiano, 1909.

GERHARDT. *Beitrag zur Lehre vom hämolytischen Ikterus.* Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 31, 1918-19, pag. 644.

GESTERN. *Legatura dell'arteria gastro-epiploica sinistra.* Journ. of Amer. med. Assoc., 1915, n. 6.

GOIDSENHOVEN (VAN). *La thrombopénie essentielle et son traitement par la ligature de l'artère splenique.* Annales de la Soc. Scientifique de Bruxelles, 1927.

HABERER (v.) Deutsche Zeitschr. f. Chir., vol. 172, 1922, pag. 374.

HENSCHEN. *Die Chirurgie der Milz.* Relazione al VII Congr. Intern. di Chir., Roma, 1926.

ID. *Die Chirurgische Anatomie der Milzgefässe.* Schweiz. med. Woch., vol. 58, n. 7, pag. 164.

HERFAHRT. *Neuerungen u. Wandlungen der Milzchirurgie in der letzen 10 Jahren.* Ergebnisse d. Chir. u. Orth., vol. 19, 1926, pag. 217.

HIRSCHFELD. *Die Erkrankungen der Milz.* Ergebnisse d. Chir. u. Orth., vol. IX, 1920.

JONNESCU. *La legatura dell'arteria splenica.* Sém. Méd., 1909.

KÜSTER. *La legatura dei vasi splenici.* Congr. ted. di Chir., 1882, pag. 48.

LANGE. *Sugli itteri emolitici.* Jnaug. Diss. Oettingen, 1920.

LANZ. *Ligatur der Arteria Splenica bei fixierter Wandermilz.* Zentralblatt f. Chir., 1914, vol. 41, pag. 228.

LEMAIRE e DEBAISIEUX. *Un cas de thrombopénie essentielle (purpure proto-pathique de Hayem). Ligature de l'artère splénique-Guerison.* Bullet. de l'Acad. R. de Méd. de Belgique, 1924.

LEOTTA. *La chirurgia della milza.* Rel. al VII Congr. intern. di Chir., Roma, 1926.

LOSIO. *A proposito di un caso singolare di ittero emolitico splenomegalico operato di splenectomia.* Policlinico, Sez. med., 1919, a. 26, pag. 410.

LOTSCH. *Ueber blutleere Milzoperationen.* Archiv f. klin. Chir., vol. 126, 1924, pag. 145.

LÖHR. Discussione al Congresso ted. di Chir. del 1923. Archiv f. klin. Chir., 1924, vol. 126, pag. 141.

MAHLER. *Ittero emolitico.* Jnaug. Diss. Halle, 1923.

MARCHAND-KÜSTER. *Legatura dei vasi splenici in un leucemico. Morte.* Berl. klin. Woch., 1894, n. 35, pag. 813.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI. L'infezione malarica, pag. 534.

MAYO W. *Certain blood Dyscrasias dependent on pathologic conditions of the spleen.* Mayo Clinic, 1924, XVI.

OEHLECKER. *Discussione su Sauer-Itt. em.* Zentralbl. f. Chir., 1921, n. 39.

PAPAYOANNOU. *Chirurgie de la rate.* VII Congr. inter. di Chir. Roma, 1926.

PARLAVECCHIO. *Sulla cura delle splenomegalie primitive con particolare riguardo alla exosplenolisi.* La Clinica Chirurgica, 1913, a. 21, n. 7, pag. 1417.

PATEL. *Chirurgie de la rate.* VII Congr. intern. di Chir. Roma, 1926.
PAUCHET e BÉCART. *Chirurgie de la rate.* Société des Chirurgiens, Parigi, 16-12-1927,
PENNATO. *Intervento chirurgico e biopsia in splenomegalia emolitica.* Riforma Medica, 1921, a. 37, pag. 459.
RIO-BRANCO. *Tronc Celiaque.* Parigi, Steinheil, 1912.
ROBLEE. Citato da TROELL.
ROSSI e COVA. *Studio morfologico delle arterie dello stomaco.* Archivio di Anatomia e di Embriologia, vol. III, fasc. 2-3, 1904.
ROSSI C. *Effetti della legatura dei vasi splenici sulla struttura e funzione della milza.* Annali Italiani di Chirurgia, a. VI, 1927, pag. 127, f. 2.
ROST. *Fisiologia patologica chirurgica.* Lipsia, 1925.
ROTH. *Wiederauftreten von hämolytischen Anfällen bei einem splenektomierten Fall von hämolytischen Ikterus.* Folia haematol., vol. 35, pag. 1, 1927.
SAUER. *Ittero emolitico.* Zentralbl. f. Chir., 1921, n. 39.
SCHLOFFER. *Discussione al Congr. ted. di Chir. del* 1923. Archiv f. klin. Chir., 1924, vol. 126, pag. 141.
SEGRÈ. *La Chirurgia della milza.* Bologna-Parma, 1918.
SERAFINI. *Contributo alla chirurgia del pancreas.* Policlinico, Sez. chir., vol. XXII-C, anno 1915.
SILVESTRINI. *Estirpazione della milza nella patologia del fegato e del sangue.* Bologna, 1915.
ID. *Patologia e chirurgia della milza.* Bologna, 1924.
SSOSON-JAROSCHEWITSCH. *Operative Zugänge zur Milz.* Archiv f. klin. Chir., vol. 130, pag. 697, 1924.
ID. *Zur Chirurgie des Milzhilus.* Zeitsch. f. Anat. u. Entwick., 1927, vol. 84.
STABILE. *Modificazioni strutturali della milza per legatura dell'arteria splenica.* Acc. Lincei, vol. 32.
V. STUBENRAUCH. *Zur Milzchirurgie. Die Ligatur der Arteria lienalis.* Deutsche Zeit. f. Chir., vol. 172, a. 1922, pag. 374.
TESTUT. *Anatomia umana.* Torino, 1919.
TRICOMI. *Legatura dell'arteria splenica per splenomegalia leucemica. Morte.* Merc. Méd., 1894, pag. 232.
TROELL. *On ligation of splenic vessels as a substitute for splenectomy in blood diseases.* Annals of Surgery, 1916, 1, pag. 88.
TUFFIER. *Sulla legatura dei vasi splenici.* XI Congr. franc. di Chir., Parigi, 1897.
D'URSO. *Studio clinico e sperimentale dell'infarto splenico nella rotazione della milza.* Policlinico, Sez. chir., 1896.
VALDONI. *Le variazioni numeriche post-operatorie delle piastrine.* Ann. di Chir., 1929.
VOLKMANN. *Zur chirurgischen Anatomie der Milzgefässe.* Zentr. f. Chr., 1923, n. 11.
ID. *Anatomische u. Experimentelle Beiträge zur konservativen Chirurgie der Milz (Gefässverteilung und gefässunterbindung, Resektion und Regeneration der Milz).* Archiv f. klin. Chir., vol. 125, 1923, pag. 231.
ID. *Zur Unterbindung der Milzschlagader bei perniziösen Anämie.* Münch. Med. Woch., 1925, n. 4.
WEINERT. *Die Unterbindung der Milzarterie als eine der Grundlagen der « funktionellen Chirurgie ».* Zentralblatt f. Chir., 1927, vol. 54, n. 49, pag. 3076.
ID. *Mitteilungen über das spätere Schicksal Entmilzter mit besonderer Berücksichtungen des Blutbefundes.* Archiv f. klin. Chir., vol. 126, 1924. pag. 141.
ID. *Milzchirurgie.* In KIRSCHNER-NORDMANN. *Die Chirurgie.*
WYMANN. *Legatura dell'arteria splenica come cura della splenomegalia malarica.* Journal of the Amer. med. Assoc., 1889, pag. 764.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Aprile 1929 Num. 4

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA E PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MESSINA

Direttore: Prof. GIUSEPPE D'AGATA.

A proposito di un caso di costola cervicale bilaterale con sindrome di Bernard-Horner a sinistra

per il dott. F. MELINA, aiuto[1].

Molti casi di costola cervicale ancora oggi passano inosservati o perchè non dànno dei disturbi, o perchè neanche occasionalmente cadono sotto l'osservazione del radiologo.

La loro esistenza, nota sin dai tempi di Galeno, ha sempre richiamato l'attenzione degli studiosi, limitata prima alle nozioni anatomiche ed in epoca relativamente recente, rivolta al problema clinico e chirurgico.

Tale anomalia costale si stabilisce per lo più a carico della VII^a vertebra cervicale e più raramente della VI^a; tali vertebre, in un periodo della vita fetale, come tutti i segmenti della colonna vertebrale, compreso il sacro, mostrano un abbozzo simmetrico costale che si svolge più o meno chiaramente verso la regione ventrale dell'embrione. E' appunto tale abbozzo costale che più tardi, acquistando sviluppo più o meno completo, serve nei varii segmenti della colonna vertebrale (unitamente ai caratteri del corpo e dei processi spinosi, articolari e trasversali) a dare un carattere morfologico differenziale a ciascuna vertebra.

1 *Sez. Chirurgica.*

Si sa che l'elemento costale delle vertebre ha normalmente pieno sviluppo dalla VIII alla XIX; nelle prime sette (le cervicali) ed in quelle che vanno dalla XX alla XXIV si può notare, come ha dimostrato Gegenbaur, che gli elementi costali hanno un ulteriore, sebbene limitato, sviluppo; al disotto della XXIV, fondendosi con i corpi vertebrali corrispondenti ed i processi costali, concorrono alla costituzione del sacro. Quando nella porzione cervicale ed in quella lombare l'abbozzo costale continua a svilupparsi assumendo caratteri morfologici bene individualizzabili, possiamo parlare di costole cervicali o lombari.

Nel segmento cervicale, i casi più frequenti, come si è detto, si hanno a carico della VII vertebra.

Nel caso che io sto per illustrare l'anomalia costale era bilaterale, ma i disturbi erano solo a carico del lato sinistro e quindi anche l'intervento chirurgico fu limitato a questo lato.

Caso clinico. — M. R., di anni 27, contadina, da Bianco (Calabria); entra in Clinica il 28 Dicembre 1927. La madre è sana e vivente; il padre, vivente, soffre di miocardite. Ha tre sorelle ed un fratello, tutti in buona salute e senza alcuna alterazione del sistema scheletrico.

Nata a termine da parto fisiologico, allattata al seno materno, non ricorda d'aver sofferto le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Ebbe le prime mestruazioni a 14 anni, regolari per qualità, quantità e ritmo, sovente però accompagnate da dolori. All'età di 24 anni soffrì di malaria che le durò un anno e guarì dopo lunghe cure.

Fin da ragazza venne adibita ai lavori campestri cui accudì fino all'insorgere degli attuali disturbi. Questi, a dire dell'inferma, s'iniziarono nel Dicembre 1926, epoca in cui cominciò ad avvertire, specie dopo il lavoro, dei vaghi dolori alla regione sopraclavicolare sinistra.

Il dolore non si diffondeva all'arto superiore dello stesso lato nè in altra regione, ma rimaneva localizzato alla fossa sopraclaveare. Data la poca entità dei disturbi, l'inferma continuò a lavorare nei campi e per anco, come di consueto, arava e zappava la terra. Così continuò sino al Luglio 1927, epoca in cui i disturbi dolorosi intensificandosi e diffondendosi, non le permisero più di accudire al solito lavoro.

Smise anche di trasportare, com'è abitudine locale, masserizie ed altro sulla testa, poichè osservò che tale lavoro le accentuava enormemente i dolori.

In tale epoca, portando la mano alla fossa sopra claveare sinistra, si accorse di una tumefazione grossa come una piccola noce, a consistenza dura, poco dolente alla pressione; l'inferma asserisce che detta tumefazione sino all'epoca attuale, è aumentata gradatamente di volume; venne interpretata sul principio come una affezione ghiandolare cronica e come tale curata con applicazioni topiche di pomate senza alcun risultato.

Dopo il mese di Luglio 1927, con l'aggravarsi dei disturbi dolorosi, avvertì spesso un senso di calore alla guancia sinistra, la quale diventava contemporaneamente più rosea dell'altra; e ciò si verificò, ad intervalli, sino al Novembre dello stesso anno. Da tale epoca avvertì meno spesso tale sensazione e talora, poggiando il dorso della mano sulla guancia sinistra, la sentì più fredda che quella del lato opposto.

Il dolore che fino al Luglio era rimasto limitato alla regione sopraclavicolare sinistra, cominciò ad esacerbarsi e ad estendersi alla regione scapo-

lare, sottoclaveare, pettorale e sottoascellare, nonchè a tutto l'arto dello stesso lato.

Cominciò a provare un senso di stiramento e di formicolio alle dita della mano, specie all'anulare ed al mignolo, che rimanevano intorpidite.

Dall'Agosto in poi avvertì cardiopalmo, parestesie acustiche (senso di bruciore e di ronzio) ed in questi ultimi mesi esacerbandosi i dolori, non poteva poggiare la testa dal lato sinistro per una viva iperestesia che le impediva per anco di pettinarsi.

Perdurando tali disturbi con varia intensità ma continui, l'inferma non poteva dormire che poche ore e, nello svegliarsi, due mesi or sono, si accorse di non potere bene aprire l'occhio sinistro per un senso di pesantezza alla

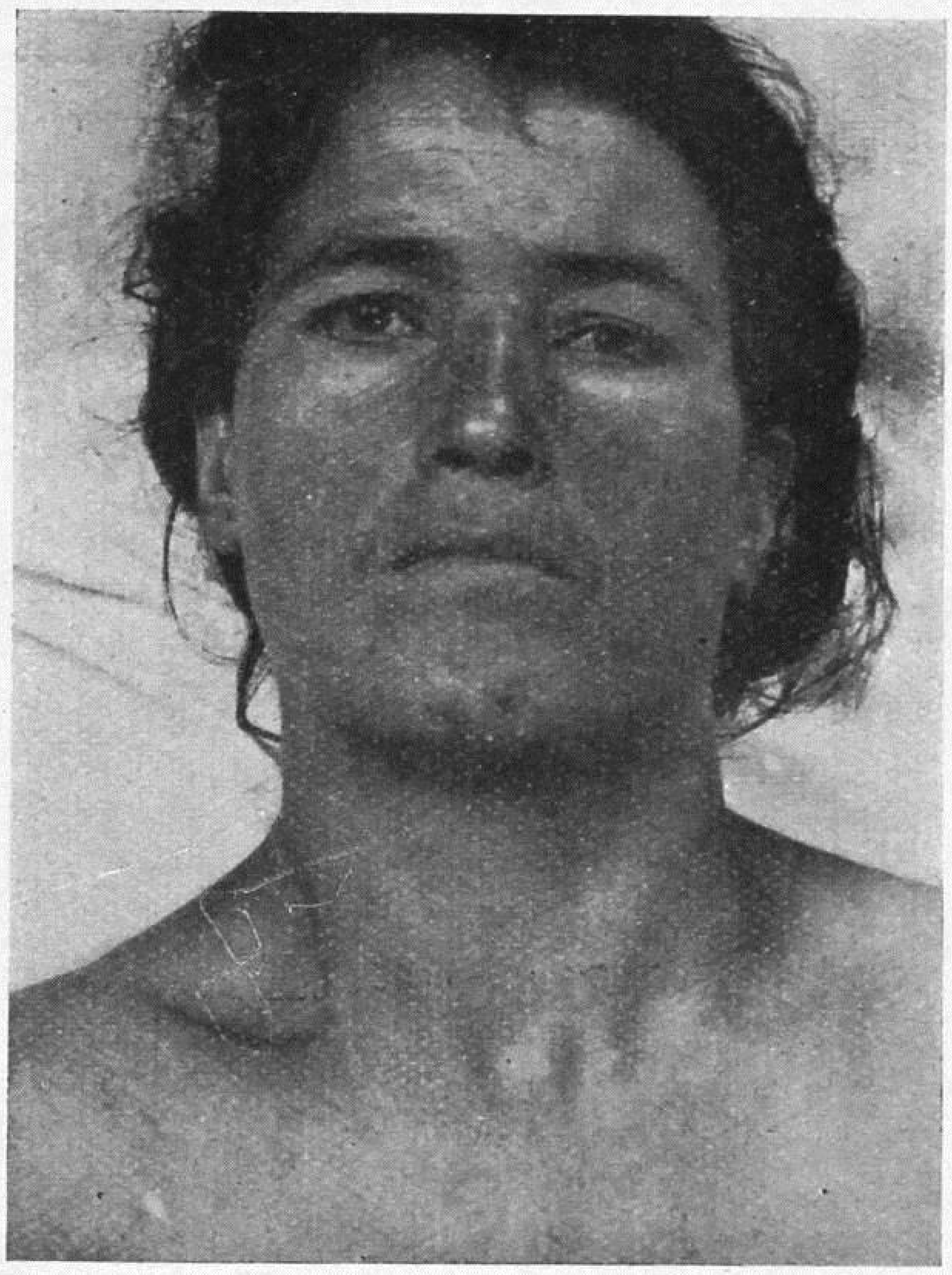


Fig. 1. — Fotografia della paziente prima dell'intervento.

palpebra superiore. Il dolore, sul principio, accompagnato da senso di stiramento, cominciò a diventare trafittivo, lacerante; sin dall'Agosto tutto l'arto non solo perdette gradatamente della sua potenza muscolare, ma è andato diventando ipotrofico; le dita della mano son diventate più torpide. L'inferma spesso, verso la fine degli accessi dolorosi ha notato un'iperidrosi alla regione ascellare, sottoascellare e toracica anteriore di sinistra; si è accorta che la pulsazione della radiale al polso sinistro è andata in questi ultimi mesi sempre più diminuendo d'intensità, ed ormai a lei difficilmente riusciva di percepirla.

Non risultano nell'anamnesi famigliare e personale dati di lues e di tubercolosi.

All'esame obiettivo: donna di robusta costituzione generale, sistema scheletrico bene sviluppato, muscoli validi ad eccezione che nell'arto superiore sinistro, ove si presentano ipotonici, ed ipotrofici; pannicolo adiposo scarso, cute di colorito bruno, mucose visibili rosee. Il sistema linfo-ghiandolare superficiale è normale se si eccettua una micropoliademia latero-cervicale bilaterale.

Toni e volume del cuore normali; nulla all'apparato respiratorio e digerente.

All'ispezione del capo si nota anzitutto come questo è tenuto leggermente inclinato a sinistra; la metà sinistra della faccia è ipotrofica rispetto a quella di destra (fig. 1).

Il collo si presenta a sinistra nella sua base, più espanso che normalmente; la fossa sopraclavicolare, anzichè infossata come quella di destra, si mostra pianeggiante verso l'esterno e sollevata nel suo limite mediale, ove si osserva una evidente pulsazione arteriosa.

La pelle è normale e non offre alcun marezzamento venoso.

Alla palpazione della fossa sopraclavicolare sinistra, verso il suo limite mediale e a meno di un centimetro al dispra del margine superiore della clavicola, nel suo terzo medio, si riscontra una tumefazione di forma oblunga a convessità in avanti, del volume di una noce col suo maggiore asse che va dall'alto e dall'esterno in basso e all'interno. Ha superficie liscia, margini rotondeggianti, consistenza ossea; non si riesce ad apprezzarla bene nella sua continuazione al disotto del trapezio e verso la faccia postero-interna della clavicola con la quale non ha rapporti.

Non si sposta durante gli atti respiratorii e neanche passivamente. La pelle soprastante è spostabile, la pressione digitale è dolorosa se esercitata all'esterno della zona pulsante. La pulsazione si percepisce bene al davanti della tumefazione, nello spazio che la separa dalla clavicola; si palpa bene il vaso arterioso che accavalla la tumefazione dirigendosi in basso, per passare sotto la clavicola; si percepisce sotto la mano un fremito sistolico, che si rende più chiaro all'ascoltazione e raggiunge il suo massimo d'intensità alla fine dell'inspirazione.

All'esterno del vaso arterioso si palpano i cordoni nervosi del plesso brachiale. Il polso all'ascellare ed omerale di sinistra è conservato ma meno ampio che sul lato opposto; alla radiale è appena percepibile. Alla fossa sopraclavicolare destra nulla di notevole nè all'ispezione, nè alla palpazione.

Esame dell'occhio: l'occhio sinistro si presenta leggermente enoftalmico e la sua rima palpebrale è meno aperta dell'occhio destro (vedi fig. 1); la pupilla è lievemente miotica. Movimenti bulbari normali in tutte le direzioni per ambo gli occhi, visus normale.

Esame del sistema nervoso: lieve asimmetria facciale a sinistra. La lingua viene protrusa normalmente senza deviazione. Normali i movimenti di masticazione e deglutizione. Nei movimenti del capo è limitato quello di flessione laterale a destra, perchè in leggera contrattura il trapezio e lo sternocleidomastoideo di sinistra. Sensibilità tattile, termica e dolorifica normale.

Movimenti riflessi: tutti normali.

Esame elettrico: nessuna alterazione alle correnti faradica e galvanica a carico dei muscoli dell'arto toracico sinistro.

Ipoestesia all'anulare e mignolo sinistro.

Sistema vasomotorio: ponendo attenzione alle sensazioni di calore o di freddo provate dall'ammalata alla guancia di sinistra, col termotatto si nota realmente che la guancia di sinistra in alcuni periodi della giornata, ora è più calda, ora più fredda che quella di destra; con applicazione (mattina e sera) di termometri cutanei molto sensibili, per parecchi giorni, si è riscontrata a sinistra una differenza di circa 5-6 decimi di grado ora in più, ora in meno (conformemente alla sensazione di calore o di freddo) in confronto a quella rilevata all'altro lato. Servendoci dello stesso mezzo al palmo della mano sinistra si è trovata ripetutamente una differenza di circa 8 decimi di grado in meno che a destra.

La forza muscolare, misurata al dinamometro, risulta notevolmente diminuita a sinistra; infatti alla pressione a destra è = a 70, a sinistra è = a 40.

Esame delle urine: nulla di patologico.

Sieroreazione di Wassermann: negativa.

Cutireazione alla Von Pirquet: negativa.

Esame radiologico: presenza di due costole cervicali, perfettamente articolate con capitolo e tubercolo alla settima vertebra cervicale.

La costola destra è fluttuante, e assai sviluppata in lunghezza tanto da simulare una prima toracica.

A sinistra la costola cervicale è breve, e raggiunge la prima dorsale a circa metà della sua lunghezza; la dorsale avanza verso la cervicale una sorta

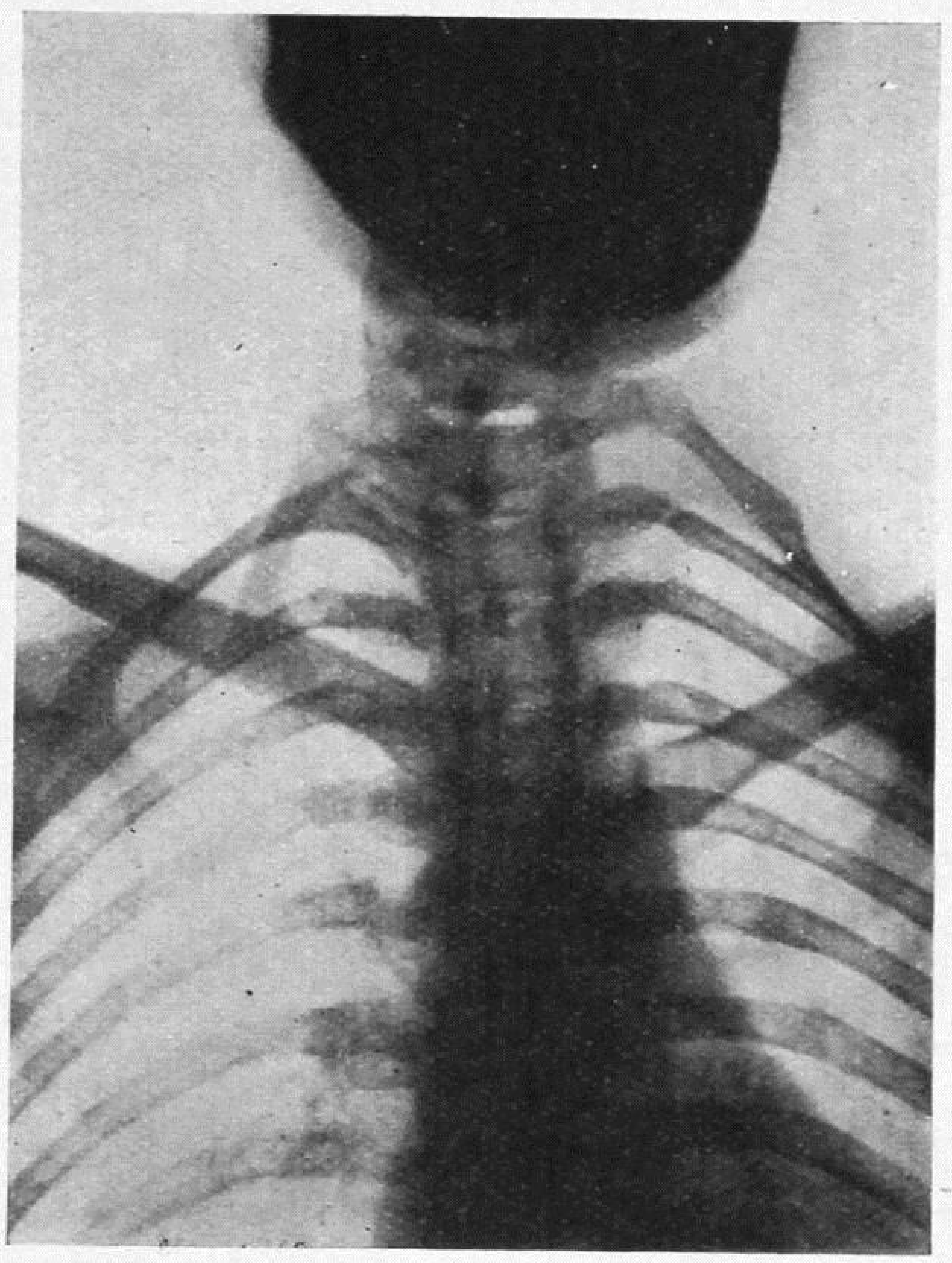


Fig. 2. — Immagine radiografica prima dell'atto operativo.
È visibile il diverso aspetto della costola cervicale nei due lati.

di apofisi articolare cui viene ad unirsi la cervicale con una specie di sincondrosi.

Tale asimmetria costale è causa di una deformazione assai notevole del cingolo scapolare, deformazione consistente in una scoliosi della colonna dorsale che culmina sulla IV v. d. a concavità destra, ed in una dissimmetria delle articolazioni sternoclaveari; la sinistra trovasi ad un livello notevolmente più basso della destra.

Appare evidente come nello sviluppo dello scheletro toracico la presenza della saldatura tra la cervicale e la prima costola dorsale sinistra, abbia costituito una sorta di freno, abbassando da questo lato il cingolo scapolare (fig. 2).

Diagnosi. — In base ai dati clinici notati ed all'esame radiologico, si può stabilire trattarsi di costola cervicale bilaterale originantesi dalla VII vertebra e con compressione dell'arteria succlavia ed irritazione del plesso brachiale di sinistra.

Intervento 20 gennaio 1928: Etero-narcosi, previa morfina. Incisione

lunga circa 10 cm., un po' curva, a concavità superiore e che va con l'estremo inferiore sino al punto di unione fra terzo interno e terzo medio della clavicola e con l'estremo superiore verso l'apofisi trasversa della VI vertebra cervicale dello stesso lato.

Sezionata tra due legature la giugulare esterna, e la fascia cervicale superficiale, si sposta lo sternocleidomastoideo medialmente e si incide la fascia cervicale media; l'omoplataioideo viene spostato in basso e si raggiunge così una parte più sporgente della costola cervicale, la quale col suo tratto infe-

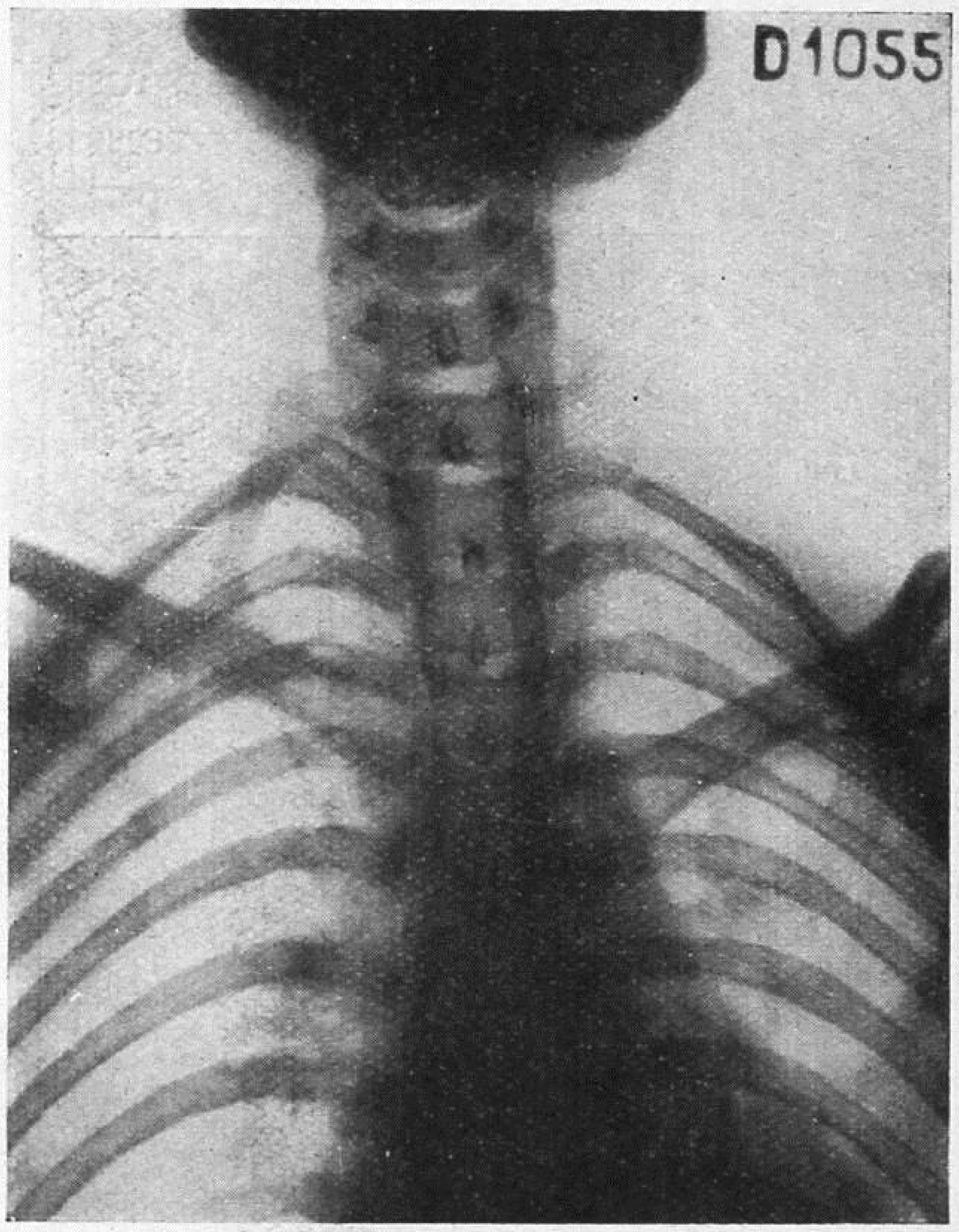


Fig. 3. — Immagine radiografica dopo l'asportazione della costola cervicale sinistra.

riore si dirige in basso verso la prima costola dorsale ed all'esterno dell'impianto dello scaleno anteriore.

Sopra la parte sporgente si trova adagiato il plesso brachiale che aderisce per mezzo di tessuto connettivo; medialmente al plesso ed anteriormente alla sporgenza si percepisce l'arteria succlavia che passa in un limitato spazio dietro il margine posteriore della clavicola.

Non potendo spostare insieme tutto il fascio nerveo-vascolare, delicatamente si stacca il plesso dal connettivo che lo fissa e si sposta all'esterno senza forte trazione, l'arteria viene anch'essa isolata e spostata all'interno.

Si riesce così a veder bene l'estremo ventrale della costola cervicale che va ad inserirsi sul margine superiore e sulla faccia anteriore della prima costola dorsale, subito all'esterno dell'impianto dello scaleno anteriore.

L'inserzione della costola soprannumeraria è data in gran parte da un'esostosi della I dorsale su una base di circa due centim., mentre medialmente avviene per mezzo di un'espansione aponevrotica che va a confondersi con le fibre esterne d'inserzione dello scaleno anteriore. Si isola per via extraperiostale la costa soprannumeraria sino alla sua inserzione sulla prima costa, dalla quale, a piccoli colpi di forbici, viene pure disinserita l'espansione aponevrotica; si passa posteriormente con la sega del Gigli e, mentre si protegge il plesso brachiale e l'arteria succlavia, si disseca l'esostosi alla sua base d'impianto sulla prima dorsale.

Si afferra l'estremo libero della costa per mezzo di una pinza emostatica di Kocher, e si solleva; si isola posteriormente, (tenendo conto dell'arteria vertebrale) e si arriva all'apofisi trasversa della VII cervicale, dalla quale viene resecata un po' al disotto dell'articolazione (fig. 3).

Con la pinza osteotoma si allontanano le asperità lasciate dalla disinserzione della costola cervicale sulla prima dorsale. Emostasi accurata.

Sutura della fascia cervicale media, punti di avvicinamento, sutura intradermica della cute, lasciando un sottile drenaggio.

Decorso post-operativo: nessuna complicazione locale o generale, guarigione per primam. Nelle prime 48 ore dopo l'operazione, l'inferma continua ad avvertire ad intervalli dolori a tutto l'arto; tali dolori cominciano a scemare nella terza giornata.

Il polso alla radiale è già tornato normale per pienezza, come quello di destra.

In quarta giornata l'inferma non avverte più alcun disturbo alle dita

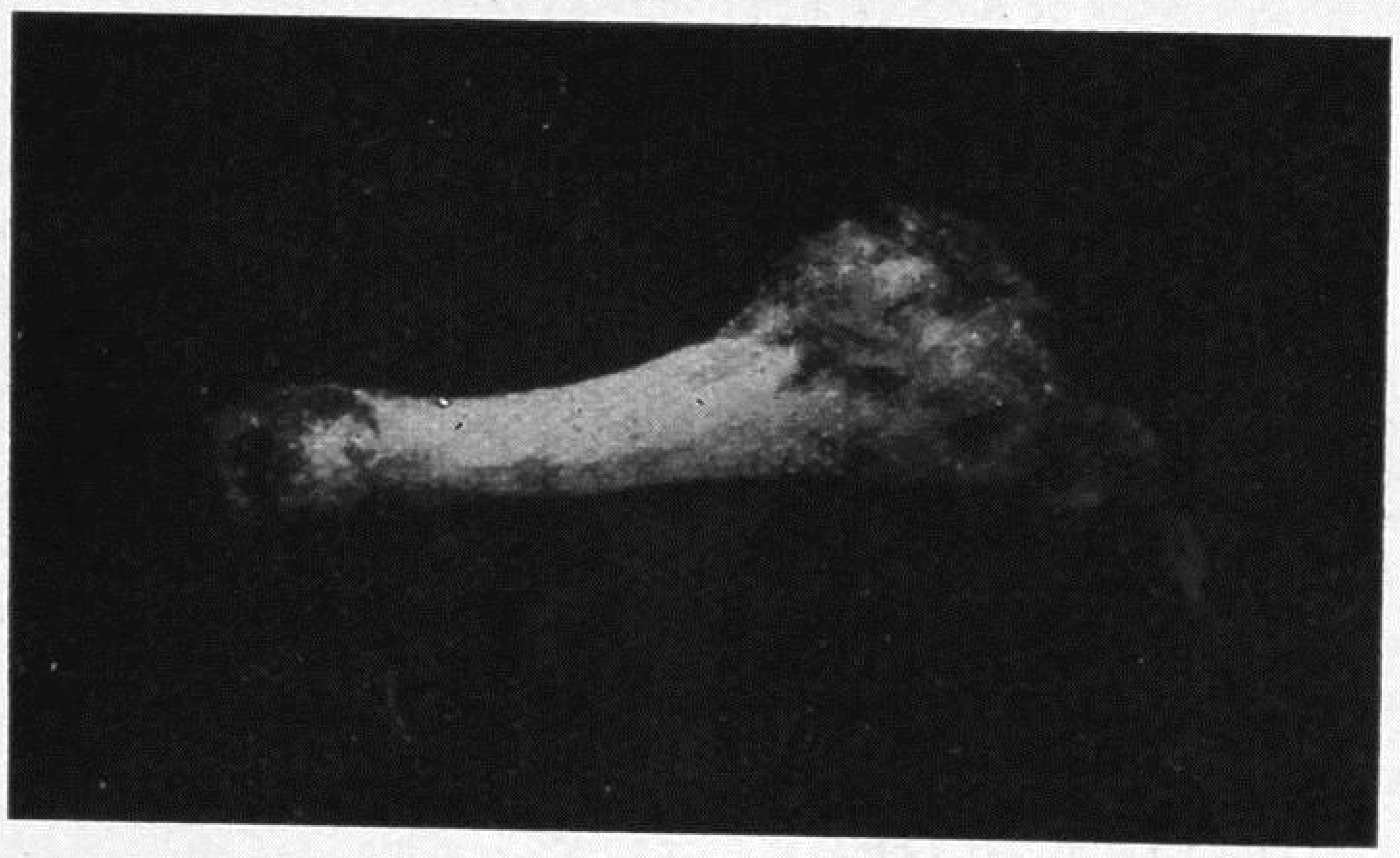


FIG. 4. — Immagine della costola cervicale sinistra asportata (grandezza quasi al naturale).

della mano ed all'avambraccio: si lagna di una certa dolenzia solo al braccio ed alla regione scapolare.

Sono scomparse le parestesie acustiche e le sensazioni di freddo o di caldo alla guancia sinistra.

E' scomparsa la lieve miosi pupillare, ma non l'enoftalmo e la diminuzione della rima palpebrale; la temperatura al palmo di ambedue le mani è uguale.

In sesta giornata non avverte più alcun disturbo se non muove l'arto; in quindicesima giornata può compiere con detto arto quasi tutti i movimenti attivi.

Il 12 Febbraio viene dimessa senza che si lagni di alcun disturbo e rimessa anche nello stato generale.

Esame anatomico: la costola estirpata misura 5 cm. circa di lunghezza ed ha un asse diretto in senso dorso ventrale, latero-mediale e cefalico-dorsale.

Il suo corpo presenta una superficie cefalica lievemente concava in alto, una superficie caudale quasi rettilinea, un margine mediale rettilineo e notevolmente ottuso, un margine laterale concavo e con la concavità rivolta lateralmente (fig. 4).

Delle due estremità, la dorsale si presenta allungata in senso verticale, con due superficie slargate e di forma triangolare che si continuano rispettivamente coi margini del corpo; mentre l'estremo superiore è ampio e passa insensibilmente nella faccia ventrale del corpo, l'estremo inferiore, piuttosto acuminato, si continua in una specie di cresta che insensibilmente finisce sulla faccia dorsale del corpo.

L'estremità ventrale della costola è notevolmente appiattita nel senso ventro-dorsale e presenta una faccia ventrale convessa con un solco diretto in senso medio laterale per il passaggio dell'arteria succlavia; l'altra faccia (dorsale) è pianeggiante; il margine mediale (convesso) va a finire con una estremità appuntita dalla quale ha origine un'espansione aponevrotica; il margine laterale, assai breve, va a finire con un estremo a nodulo che si mette in rapporto con l'esostosi che partiva dalla prima costola.

Detto margine è notevolmente breve circa mm. 10 in confronto del mediale che è lungo mm. 15.

La faccia articolare di detta estremità ventrale, è ampia, tagliata a sbieco, e diretta nel senso ventro-dorsale e latero-mediale. Come struttura la costola ha l'aspetto di un osso lungo con un corpo e due epifisi, i cui particolari sono stati già descritti. Si presenta costituita da uno strato esterno di sostanza ossea compatta, contenente nell'interno tessuto osseo spugnoso. Al limite tra costola ed esostosi, proveniente dalla prima costola dorsale, esiste una sincondrosi con presenza di tessuto cartilagineo; l'esostosi è di natura ossea-spugnosa.

L'insieme di questa costola soprannumeraria ricorda grossolanamente la forma del quinto osso metatarsale sinistro, con la grossa estremità rivolta ventralmente.

***

Le costole cervicali possono sussistere senza dare alcun disturbo e costituire quindi una semplice anomalia morfologica congenita; raggiunto un certo grado di sviluppo possono apportare una serie di disturbi che dànno loro un carattere patologico.

All'anomalia costale possono associarsi difformità a carico di altre parti dello scheletro.

Così nel caso da me descritto, oltre alla presenza della costola cervicale bilaterale, esiste una deformità della colonna vertebrale (scoliosi) nel suo primo tratto dorsale (vedi fig. 2). Vari autori, come Garrè, Helbing, Ranzi ed altri, ammettono che in simili casi la scoliosi sia acquisita e quindi conseguente alla presenza della costa cervicale.

Al contrario, Drehman, Putti ed altri, osservarono che nei casi in cui la costola cervicale è accompagnata da scoliosi, l'elemento costale abnorme ha origine da un rudimento vertebrale cuneiforme, inserito nel limite cervico-dorsale ed accompagnato da altre anomalie morfologiche della colonna vertebrale; dal che si è indotti a pensare che la scoliosi non sia in dipendenza della presenza della costola, ma sia anch'essa congenita. Il Dalla Vedova osserva che « non essendo rigoroso parlare di scoliosi da costola cervicale, ci basterà ritenere che, esistendo la costola cervicale, può coesistere una difformità congenita scheletrica vertebrale, senza per questo volere ascrivere questa a conseguenza di quella ».

Il Bhöm, prima partigiano della scoliosi da costola cervicale, nel 1914 ammetteva che questa malformazione del rachide, poteva dipendere da una costola cervicale solo quando questa era unilaterale e a sviluppo completo. Anche il Putti ed il Bertolotti e qualche altro autore, ammettono che una deviazione della colonna vertebrale, realmente secondaria alla costola cervicale, si può avere quando questa sia unilaterale e a sviluppo completo sternale.

Nel caso da me descritto le due radiografie riprodotte, dimostráno chiaramente come non si sia in errore se si ammette che talora la presenza della costola cervicale può avere importanza nella determinazione di difformità scheletriche e quindi anche della scoliosi.

Nel caso in ispecie, la colonna vertebrale, durante il suo sviluppo ed assestamento, ha trovato certamente nella costola cervicale di sinistra, *saldata* sulla prima dorsale, una forza di resistenza non controbilanciata dalla costola cervicale destra rimasta fluttuante. Meccanicamente e gradatamente è venuta quindi col tempo a determinarsi una scoliosi della colonna dorsale e contemporaneamente un abbassamento del cingolo scapolare di sinistra, perchè la presenza della saldatura tra la cervicale e la prima costola dorsale sinistra, ha costituito una sorta di freno. A parer mio, quindi, nella scoliosi che s'accompagna alla costa cervicale, pur dando una grande importanza al fattore abnorme congenito, è giusto attribuire una certa influenza alla presenza della costola cervicale, quale fattore meccanico, in quei casi in cui, come nel mio, essa raggiunge anteriormente gli elementi scheletrici della gabbia toracica e vi si salda.

Quale diretta conseguenza invece è da intendersi la modificazione che la costa cervicale, specie se bilaterale e bene sviluppata, apporta alla apertura superiore del torace nella forma e nelle dimensioni trasversali; è ovvio che il torace è più ampliato in alto ed anche il polmone e la pleura seguono questo svolgimento maggiore del normale.

Come abbiamo detto nella descrizione anatomica della costola asportata, l'estremo prossimale delle costole cervicali si presenta morfologicamente abbastanza definito; ciò non è del corpo costale che può presentarsi sotto così varia forma e sviluppo da rendere necessaria una distinzione in varie categorie.

Dal punto di vista chirurgico, possiamo con lo Scalone distinguere:

I^a^ categoria: Costole cervicali che non oltrepassano l'apofisi trasversa della vertebra cui appartengono (minimo interesse chirurgico);

II^a^ categoria: Costole cervicali che oltrepassano il margine anteriore del muscolo scaleno posteriore (disturbi a carico del plesso nervoso);

III^a^ categoria: Costole cervicali il cui estremo raggiunge il muscolo scaleno anteriore (disturbi precedenti, più quelli a carico dell'arteria succlavia).

IV^a^ categoria: Costole cervicali che oltrepassano il muscolo scaleno anteriore fino a raggiungere lo sterno, come sono quelle a sviluppo completo (disturbi delle categorie precedenti più quelli a carico della vena succlavia).

Riguardo al modo di terminare dell'estremo anteriore ed alla connessione con la costola sottostante, abbiamo:

Costole cervicali { mobili
fisse alla costola sottostante con connessione { muscolare, fibrosa, ossea, articolare

ETIOLOGIA:

Diversi autori (Gaucher, Coote, ecc.) vorrebbero vedere la ragione di questa anomalia costale nell'infezione luetica ed altri in una costituzione alte-

rata da cause tossiche. Nella gran parte dei casi descritti, tali cause non vennero riscontrate nè nell'anamnesi, nè con i varii esami; non è da ritenersi probabile quindi tale ipotesi e, come in tutte le alterazioni morfologiche della colonna vertebrale, secondo il Putti, la causa sarebbe da ricercarsi in stimoli tossici, fisici, meccanici, ecc., che esercitano la loro influenza sin dal periodo embrionario, nell'evoluzione del sistema scheletrico.

In quanto al sesso, l'anomalia si riscontra più spesso nel sesso femminile che dà, secondo le statistiche di varii autori, i due terzi dei casi.

SINTOMATOLOGIA:

Le costole cervicali che nel loro sviluppo acquistano carattere patologico, possono dare sentore di sè in tutte le età: più frequentemente verso i 20-30 anni allorchè lo scheletro raggiunge il suo massimo sviluppo.

I casi in cui un processo patologico interessa la costola stessa sono rari: Gruber riporta uno osservato da Pirogoff (1854) in un artigliere, ferito da scoppio di granata al collo ed in cui il chirurgo russo aveva creduto il moncone prossimale di una costola cervicale (fratturata) come appartenente alla I costa dorsale; Alderson, in una ragazza con costola cervicale bilaterale, constatò radiograficamente la frattura di quella di destra.

Sono stati inoltre descritti a carico della costa anomala, processi flogistici (Hirsch), casi di esostosi, casi di tumori come in un lipoma del collo riportato da Volker ed avente il suo peduncolo in una costola cervicale della V^a vertebra; Haschimoto descrisse un caso d'osteofibroma avente origine da una costola cervicale della VII^a vertebra.

Molto più ricca invece è la letteratura, di casi in cui il processo patologico si svolge a carico di organi che vengono ad acquistare rapporti di contiguità con la costola cervicale (plesso brachiale e vasi succlavi più di frequente; talora anche il simpatico cervicale, l'esofago, il laringeo ricorrente, il frenico).

Le alterazioni di maggiore interesse si hanno sempre a carico del plesso brachiale e dei vasi succlavi, e di conseguenza, secondo la distinzione fatta antecedentemente, son date dalle coste cervicali che oltrepassano l'apofisi trasversa della vertebra cui appartengono. La casistica delle 36 osservazioni raccolte dal Dalla Vedova mostra quanto siano varii i disturbi dati dal plesso quando esso è impegnato. Ordinariamente si ha una sindrome d'irritazione più che di compressione e corrisponde per lo più a quei tipi descritti dai neurologi, come Dejerine, Tinel, ecc.

La sintomatologia subbiettiva prevale su quella obbiettiva. Nella prima i disturbi vanno dalle parestesie alle nevralgie; nella seconda può essere interessata l'attività sensoriale e talvolta anche la motrice.

Gl'infermi accusano più di frequente formicolio, sensazione di freddo, di calore, senso d'intorpidimento, aumento di sudorazione, dolori laceranti di varia durata ed intensità.

Tali sensazioni si hanno oltre che a carico dell'arto, anche a carico dell'orecchio, dell'emitorace, della nuca, della regione scapolare, della regione cardiaca. In qualche caso i dolori, come in quello riportato da Nasse, invadono la metà omolaterale del corpo.

A volte poi i sintomi a carico dell'arto, prevalgono dal lato radiale dell'avambraccio, o dal lato ulnare, come nel presente caso; più raramente prevalgono nel territorio del nervo mediano. Sulla manifestazione di alcuni sintomi influiscono i movimenti del corpo, le variazioni di temperatura, ecc.

Talvolta i dolori sono talmente forti da assumere i caratteri della così detta *causalgia di Weir-Mitchell;* vengono ad accessi parossistici e si possono calmare, in alcuni casi, con un cambiamento di posizione.

Se il tipo di nevrite è più accentuato, può aversi una lieve atrofia dei muscoli con paresi d'un certo grado; i movimenti attivi parzialmente son conservati ed anche una certa eccitabilità elettrica.

Con l'ablazione della costola tali fenomeni sogliono scomparire; ma ciò non avviene quando a carico dei nervi sono avvenute alterazioni tali da non essere più influenzate dalla rimozione della causa irritante.

Nel caso di Bier, dopo 4 anni dall'intervento, i disturbi erano appena diminuiti, ed in quello di Israel non solo non si ebbe un miglioramento, ma dopo un mese si verificò la paralisi del gran dentato.

Oltre i disturbi a carico del plesso brachiale, nella letteratura sono citati casi in cui venne notata raucedine fino alla voce afona, come per la paresi o paralisi del ricorrente (Perier, Planet, Tilmann, Ranzi, ecc.).

Fu emessa l'ipotesi di una compressione in tali casi, ma non sembra sostenibile alla prova dei fatti perchè la costola cervicale nè a destra, nè a sinistra contrae, s'è in istato normale, rapporti di contiguità col ricorrente.

Borchardt credette dimostrata la compressione del ricorrente in un caso di costola cervicale destra, dopo constatata la paralisi di esso all'esame laringoscopico: ma nello stesso infermo coesisteva oltre che una malformazione della VII[a] cervicale, anche e sopratutto una lesione centrale (gliosi bulbospinale). Alcuni autori ammettono più un'alterazione funzionale che organica e lo Scalone crede ammissibile un'irritazione dei rami del ganglio simpatico inferiore, e quindi di quelli che vanno al ricorrente che verrebbe disturbato nella sua funzione.

Così per i rami efferenti inferiori del medesimo ganglio che quasi da soli costituiscono i nervi acceleratori del cuore, si potrebbe spiegare il senso di ambascia e di cardiopalmo che alcuni infermi, come la nostra paziente, lamentano.

Wisserstern, Lynah-Lewald hanno descritto un caso con sindrome complessa (paresi dell'arto superiore, dispnea, cefalea unilaterale) che si dileguò dopo l'intervento. Church ha osservato un caso di paralisi unilaterale del frenico.

I disturbi a carico dell'esofago, da qualche autore attribuiti alla presenza della costola cervicale, non trovano una spiegazione attendibile se non ammettendo che la costola stessa sia sede di un processo patologico.

Trovano invece il loro fondamento alcuni disturbi dell'occhio e vasomotori della faccia.

Come si osserva nella fig. 1[a], l'inferma presentava un restringimento della rima palpebrale dell'occhio sinistro, un leggero grado di enoftalmo e la metà sinistra della faccia alquanto ipotrofica rispetto a quella di destra;

inoltre, come avanti si è detto, accusava, prima dell'operazione, sensazioni di freddo o di calore alla guancia dello stesso lato. Tali fatti controllati obiettivamente in clinica con opportuni mezzi di indagine, si spiegano per l'offesa dei rami comunicanti simpatici, i quali partendo dalla VIII^a radice cervicale e dalla I^a toracica entrano nel ganglio cervicale inferiore.

Secondo le esperienze di Bernard il ramo comunicante della prima radice toracica, oltre alle fibre vasomotorie e secretorie contiene anche fibre motrici destinate all'iride; queste fibre nate nella midolla cervicale (centro cilio-spinale di Budge) risalgono il cordone simpatico fino a giungere attraverso l'anello di Vieussens, al ganglio cervicale superiore.

Di qui, per filetti speciali che uniscono questo ganglio al ganglio di Gasser, si portano in quest'ultimo per poi giungere, immettendosi nella branca oftalmica del trigemino, al ganglio ciliare.

Nel caso descritto era anche presente una lieve miosi della pupilla a sinistra, oltre gli altri disturbi a carico dell'occhio e della faccia.

Tale serie di disturbi non si potrebbe spiegare che, o con una offesa del simpatico cervicale per compressione, o con un'ipotesi basata su reperti anatomo-chirurgici (Scalone) e cioè: ammettendo che l'ultimo nervo cervicale e specialmente il primo nervo toracico, uscendo dal foro di coniugazione, ad un livello più basso della costola cervicale, nel portarsi a costituire il plesso, debbano accavallare un ostacolo, dato dalla costa, e quindi subire uno stiramento, risentito anche dai rispettivi rami comunicanti.

Nel caso di Scalone, come nel mio, si è riscontrato che i cordoni del plesso, prima di dirigersi in basso, verso lo spazio interscalenico, erano adagiati sopra la sporgenza data dalla costola cervicale, come le corde di un violino sopra il ponte, ed inoltre erano aderenti ad essa per mezzo di tessuto connettivo. Con l'ipotesi suddetta si potrebbero quindi spiegare i fenomeni notati.

Nel mio caso però rivestono speciale importanza i disturbi a carico del simpatico cervicale poichè riproducono la sindrome di Bernard-Horner e questo, nella letteratura sulla costa cervicale, credo sia il secondo caso osservato, dopo quello descritto da Marie e Crouzon.

I disturbi e le alterazioni poi che la costa cervicale porta a carico dei vasi succlavi sono molteplici; la vena raramente viene interessata perchè la costola, a sviluppo completo, deve avanzarsi al di qua dello scaleno anteriore per poter contrarre rapporti con la vena. Essendo questa facilmente comprimibile, i primi fenomeni, quando si verificano, sono quelli di stasi a carico dell'arto superiore corrispondente.

I disturbi invece a carico dell'arteria possono essere di lieve entità e si manifestano con torpore all'arto ed in ispecie alle dita della mano che può andar soggetta a fenomeni di anemia spastica con alternative di cianosi, edema, rossore, pallore. Talora a questi sintomi seguono altri gravissimi, come nel caso di Hauswirth. Per tali categorie di disturbi la patogenesi è angiomotrice e bisogna tener conto oltre che della causa vasale anche di quella nervosa. Quando ai disturbi suddetti di lieve entità, si aggiunge la piccolezza del polso radiale, bisogna pensare a un certo grado di stenosi del-

l'arteria. L'ampiezza del polso varia sino alla scomparsa completa di esso; vi possono influire alcuni movimenti come gli atti inspiratori e l'innalzamento del moncone della spalla. Nel caso testè descritto, nell'acme dell'atto inspiratorio si aveva la scomparsa quasi completa del polso e l'accentuarsi di un soffio sistolico corrispondente al fremito percepito alla palpazione; questi fatti parlano appunto a favore della forte stenosi che si verificava. È ovvio che a lungo andare la compressione produce delle alterazioni a carico delle pareti arteriose; è stata descritta (Karg) la comparsa di una formazione aneurismatica dopo alcuni giorni dall'intervento.

La stessa causa con un simile meccanismo può dare la trombosi dell'arteria prima ed anche dopo l'intervento. Quando l'ostacolo circolatorio è tale che scompare il polso della radiale, ne consegue, a una certa distanza di tempo, l'alterazione a carico del trofismo dei tessuti. Nel caso illustrato dal Dalla Vedova si riscontravano disturbi trofici a carico della cute dei polpastrelli delle dita, dopo un mese della scomparsa del polso alla radiale; in quello riportato da Gordon, la pulsazione mancava sino al terzo inferiore del braccio e si stabilì cancrena del polpastrello del secondo dito, con segni iniziali dello stesso processo al III e IV dito. In un caso di Pasini il polso si percepiva a 5 cm. dall'ascellare, pieno, regolare; il dorso della mano era cosparso di bolle confluenti, contenenti liquido sanguinolento, le dita erano in preda a sfacelo necrotico. Dopo l'intervento tali disturbi sogliono scomparire, ma talora non del tutto; in alcuni casi la circolazione tarda a ristabilirsi.

È da osservare che le alterazioni necrotiche avvengono a carico dell'estremità delle dita, il che spiega che la stenosi della succlavia è graduale e permette lo stabilirsi di una circolazione collaterale che permette il trofismo dei tessuti, anche quando la scomparsa della pulsazione dei grossi vasi dell'arto superiore persiste definitiva dopo l'intervento.

Dalla esposizione fatta dei disturbi che, ora lievi, ora gravi, può arrecare la presenza di una costola cervicale, scaturisce l'indicazione dell'intervento chirurgico.

Qualcuno, in casi a sintomatologia lieve, ha tentato, come il Laquerriére, il massaggio dell'arto accompagnato da sedute elettroterapiche. Ma a nostro avviso, i risultati non possono essere che temporanei e l'infermo o presto o tardi, se i fatti di compressione trovano il vero momento determinante nella costola, deve ricorrere all'opera del chirurgo. L'operatore deve tener conto della regione che è sede di organi importanti, del limite ove deve avvenire la resezione costale affinchè non residuino i disturbi, della convenienza di seguire la via sotto o extra-periostale. La linea d'incisione cutanea sarà varia e l'operatore sarà guidato nella scelta, dall'opportunità nei singoli casi. Per lo più, salvo lievi variazioni, si adopera quella retro-sterno-cleidomastoidea, o quella parallela alla clavicola, come per la legatura della succlavia. Importante è mettere bene allo scoperto la costola cervicale, isolando precedentemente gli elementi ad essa contigui, evitando gli stiramenti e le compressioni eccessive dell'arteria succlavia e dei cordoni nervosi; tener presente che fra la costola cervicale e la sottostante esiste un muscolo intercostale,

sopratutto l'esterno: e che con la faccia interna sta in rapporto il rivestimento pleurico il quale, com'è accaduto più d'una volta, può esser lacerato. Per farsi strada chi sposta, chi seziona l'omoplata-ioideo; noi l'abbiamo spostato in basso ed abbiamo separatamente isolato il plesso e l'arteria dalla costola; non abbiamo avuto bisogno, come qualcuno consiglia per maggiore comodità e sicurezza, di sezionare temporaneamente la clavicola.

Per asportare la costola noi abbiamo seguita la via extra-periostale: è più pericolosa che la via sottoperiostale, preferita e consigliata da alcuni autori (Tilmann, Nasse, Israel, Scalone) per i quali i risultati sono ugualmente buoni, mentre d'altra parte si ha il vantaggio di conservare le inserzioni muscolari (scaleno, intercostali) oltre che di mantenersi al riparo da gravi lesioni operatorie. Se si pensa però che, data la giovane età dei pazienti, l'attività osteogenetica del periostio può portare ad una ripristinazione dei disturbi (caso di Beck, di Czernj), si diventa più proclivi a preferire il metodo extra-periostale, pur circondandosi di quella oculatezza e prudenza che la regione operatoria richiede. Dopo l'isolamento della costola e l'interruzione delle inserzioni muscolari, molti consigliano di interrompere (mediante la pinza osteotoma, lo scalpello e la sega del Gigli) la costola, onde ottenere due monconi che, sollevati isolatamente, rendano più agevole l'estirpazione. Noi con la sega del Gigli abbiamo resecata l'inserzione sulla prima costa dorsale e poi, afferrato e sollevato l'estremo libero, abbiamo potuto raggiungere l'estremo posteriore e praticare la sua resezione vicinissimo all'articolazione. Non è necessario però spingersi troppo posteriormente, sia perchè è superfluo (per il buon esito funzionale) demolire troppo al di là del tubercolo, sia perchè si potrebbe ledere l'arteria vertebrale o il ganglio cervicale inferiore.

Ove mai si ledesse la pleura, è bene tentare la sutura, e se riesce impossibile, si lascerà un tampone, chiudendo parzialmente la breccia operatoria.

CONCLUSIONI

Alla nozione di costola cervicale va annessa importanza dal lato clinico e chirurgico perchè se non sono rari i casi non patologici di constatazione occasionale, sono rari quelli che danno disturbi fino a richiedere un intervento operatorio. Come si è visto, la sintomatologia è varia ed ora prevale quella nervosa, ora quella vascolare; talora è mista e dipende principalmente dalla forma e direzione dell'elemento anomalo; infatti l'anamnesi, l'esame clinico e la radiografia riprodotta nella fig. 2, dimostrano benissimo come nel nostro caso i disturbi sono tutti a sinistra e non a destra, ove esiste pure una costola cervicale ma fluttuante.

Il caso da me descritto offre una sintomatologia ricca. Dall'esame dei reperti radiografici, pur riconoscendo come primo e più importante momento causale una difformità congenita vertebrale, si è indotti ad annettere alla costola cervicale una certa influenza meccanica nella produzione della scoliosi, nei casi in cui, come nel mio, essa raggiunge uno sviluppo tale da doverla annoverare tra quelle fisse alla costola sottostante o allo sterno.

Speciale attenzione merita poi la sintomatologia a carico del simpatico cervicale che, com'è chiaro dalla fig. 1, ci dà la sindrome di Bernard-Horner, aggiungendo così il secondo caso nella letteratura dopo quello osservato da Marie e Crouzon. Ogni volta che si è in presenza di disturbi di una certa entità con sintomatologia, sia essa vascolare, nervosa o mista, sorge la necessità di ricorrere con la mente alla possibilità dell'esistenza di questa anomalia scheletrica e di richiedere l'esame radiologico.

Una volta stabilita la diagnosi, la cura radicale non può essere che chirurgica.

BIBLIOGRAFIA.

AGRIFOGLIO M. *Costole cervicali.* Arch. It. di Chirurgia, fasc. 4, 1928.

ALDERSON. British med. Journal, 1897, 4 Dezen.

ANDERSON. *Ueber Anomalien der Wiebersäule und der Rippen.* Fortschr. a. d. Geb. d. Roenstrahlen, Bd. XXXIV, Ht. 4, 1926.

ALESSANDRI. Citato da BIANCHINI.

BARKER. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII, n. 12.

BERTOLOTTI. *Le anomalie congenite del rachide cervicale.* La chir. d. org. di movimento, vol. IV, 1920.

BIANCHINI. *La costola cervicale.* Policlinico, Sez. chir., ott. 1924.

BIER V. HERBER. *Ueber Halsrippen.* Inaug. Diss., Bonn, 1903.

BERNHARD. Berl. klin. Wochenschr., 1895, n. 4; 1901, n. 47.

BOLOGNESI. *Sopra un caso di costola cervicale unilaterale.* Riv. Osped., v. IV, 1914.

BHOM. Revue d'Orthop., 1914, p. 311.

BORCHARDT. Berl. Klin. Woch., 1901.

BRECHOT. *A propos d'une observation de la VII côte cervicale gauche.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1921.

CHURCH. *Neurology of cervical ribs.* J. A. M. A., vol. 73, n. 1, 1919.

COLARD. Le Scalpel, maggio 1919.

CROUZON. *Côtes cervicales et hypertrophie des apophises transverses cervicales.* Presse Méd., nov. 1923.

CZERNY. Beitrage z. Klin. Chirurgie, 1897.

DALLA VEDOVA. *Le costole cervicali nella patologia.* Arch. ed Atti della Soc. It. di Chir., 1908.

DEJERINE et ARMAND. Neurologische Centralblatt, 1903.

DEJERINE et KLUMPKE. *Paralysis radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires.* Revue Neurologique, 1908, n. 13.

DREHMANN. Verh. d. I Kongr. d. deut. Gesell. f. Orthop., 1902.

FRITZ. Wiener mediz. Woch., 1921.

FICK. *Ein Beitrag zur Path. der Halsrippen.* Inaug. Diss. Berlin, 1898.

FOUILLOND BUYAT. *Considérations sur la dorsalisation de la VII cervicale.* Revue d'Orth., 1922.

GARRÈ. Verh. d. I Kongr. d. deut. Gesell. f. Orthop., 1902.

GORDON. British med. Journal, 1901.

GRÜBER. Mém. de l'Ac. des Sciences de St. Pétersbourg, 1869.

HAUSWIRTH. *Cervical rib.* Am. Journ. of Surg., 1905-06.

HASCHIMOTO. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXII.

HIRSCH. Wiener klin. Woch., 1896, n. 4.

HELBING. Zeits. f. Orthopäd. Chir., vol. XII, p. 216.

HONEIJ. *Cervical ribs.* Surg. Gynec. a. Obst., 1920, vol. XXX.

ISRAEL. Rif. in: Berl. klin. Chir., 1901, n. 47.

KARG. Beiträge f. klin. Chir., 1895.

KEEN. *Cervical ribs.* J. A. M. A., vol. 48, pag. 878, 1907.

LÉRICHE. Soc. Méd. d. Hôp., 1 mars 1921; Lyon Méd., juin 1921.

LYNAH-LEVALD. *A case of cervical rib. with. operation.* Med. Rec., 1914, pag. 655.

LIVIERATO. *Sulle coste cervicali soprannumerarie.* Rif. Med., n. 17, 1920.

MARIE, CROUZON, CHATELIN. *Des accidents causés par l'existence de côtes cervicales et de leur fréquence; six observations.* Bull. et Mém. d. la Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, vol. XXXI, pag. 1040, 1913.
MEUCCI. *Sulle costole cervicali.* Rif. Med., n. 41, 1919.
NASSE. Vedi FICK.
NATHAN. *La côte cervicale.* Presse Méd., 1921, pag. 86.
PACETTO. *La costa soprannumeraria e l'ipertrofia trasversaria delle vertebre cervicali.* Arch. It. di Ch., 1928.
PASINI. *Un caso di costola cervicale con sintomi vascolari.* La chir. d. org. di mov., vol. IV, n. 5-6, 1920.
PERIER. Vedi PLANET.
PLANET. *Tumeurs osseuses du cou. Le VII côte cervicale.* Thèse de Paris, 1890.
PUTTI. Citato da BERTOLOTTI e da DALLA VEDOVA.
RANZI. Wiener med. Woch., 1903.
ROUX. Revue méd. de la Suisse Romande, 1928.
SCALONE. *Sintomi nervosi e simpatici in un caso di ferita della prima radice dorsale e sulla paralisi simpatica del nervo ricorrente.* Arch. di Ortopedia, 1918.
ID. *Nozioni chirurgiche sulla costola cervicale.* La chir. degli org. di mov., vol. II, 1918.
TILLMANN. Deut. Zeitschr. f. Chir., 1895.
TINEL. *Les blessures des nerfs.* Masson, Paris, 1916.
TODD. *The arterial lesion in cases of cervical rib.* Journ. Anat. a. Phil., 1912-13, p. 250.
ID. *Cervical rib.* Ibid., 1911-12, pag. 244.
VAN NECK. *Côtes cervicales et lombaires douloureuses.* Arch. Franco-Belges de Chir., n. 2, 1926.
WISSERSTERN. Citato da NATHAN.

II.

OSPEDALE CIVILE DI PERGOLA

Diverticolo di Meckel - Occlusione intestinale.

Dott. MARIO MELLETTI, chirurgo primario.

Il dotto vitellino o canale onfalo-mesenterico, che mette in comunicazione l'intestino primitivo (ansa vitellina) con la vescicola ombellicale, normalmente si oblitera entro i primi 35-40 giorni della vita intrauterina (Tourneaux) e di questa formazione generalmente non resta traccia nell'individuo (1). In alcuni casi tuttavia l'involuzione e la scomparsa di tale condotto non avviene completamente, o avviene in modo abnorme, per cui persistono nel bambino e nell'adulto formazioni congenite, che hanno importanza, non solo per la condizione patologica che esse determinano colla loro presenza (diverticolo aperto, fistola ombellicale, persistenza dei vasi onfalo-mesenterici) ma anche per i vari processi morbosi che possono insorgere sul terreno di questi tessuti anormali e congenitamente predisposti a certe malattie (cisti dell'ombellico,

(1) Non mancano autori che credono tutt'altro che eccezionale la persistenza dei resti onfalo-mesenterici nel neonato, resti che assumerebbero l'aspetto di formazioni filamentose inserite sul mesentere o in vicinanza dell'ombellico (Ruge).

enterocistomi, tumori di origine diverticolare, ecc.) e che costituiscono un capitolo non trascurabile della patologia addominale.

Il diverticolo di Meckel è senza dubbio l'anomalia più frequente legata alla imperfetta involuzione del canale O. M. e quella che più frequentemente è punto di partenza di processi morbosi.

Quest'organo rudimentale (2) consiste in un'appendice a forma di dito di guanto, che si inserisce sulla porzione inferiore dell'ileo (onde anche *appendice ileale*) a una distanza che varia da pochi centimetri (10 in un caso del Tisserand, in qualche altro fino a 5 cm.) fino a un massimo di tre metri dalla valvola ileo-cecale. In casi rarissimi però il punto d'inserzione si è trovato sul digiuno e finanche sul duodeno, fatto che, secondo Bérard e Delore, sarebbe dovuto ad anormale impianto del canale vitellino o a squilibrio nello sviluppo dei vari segmenti del tenue. Nella più parte dei casi però questa distanza si aggira attorno a un metro. Le sue dimensioni variano anch'esse da un minimo di 2 cm. fino a un massimo di 25 cm. (caso di Routier, caso di Moll); la lunghezza che si riscontra più frequentemente è però di 6-8 cm. Il calibro di tale formazione è piuttosto ampio, spesso uguaglia quello intestinale, specialmente verso la base, che può essere svasata, imbutiforme: altre volte invece si presenta di forma leggermente peduncolata, cioè con il tratto di impianto più sottile. La sua sede precisa di inserzione trovasi a volte sul punto diametralmente opposto alla linea mesenteriale; in altri casi invece il punto di impianto è più o meno spostato verso una delle facce dell'ansa, e cioè più vicino da una parte che dall'altra al margine mesenteriale (3).

Il D. di M. è quasi sempre sprovvisto di mesenteriolo. La sierosa viscerale passa su di esso rivestendolo completamente. In casi rari è provvisto di un breve meso, che può avere anch'esso importanza patologica.

Mentre il più delle volte il D. ha l'apice libero e fluttuante in cavità peritoneale, in qualche caso esso si continua con un cordone di aspetto connettivale, che si inserisce tenacemente alla cicatrice ombellicale, formando come un ponte tra parete addominale e ansa del tenue, e che rappresenta il residuo dei vasi onfalo-mesenterici obliterati o della restante porzione dello stesso canale O. M. Non bisogna confondere questa specie di aderenza congenita — che per meglio dire è un difetto di involuzione — con altre aderenze di natura certamente infiammatoria, che l'apice o le pareti del D. possono contrarre con altri punti delle pareti addominali o di altri organi cavitari: l'una e le altre tuttavia hanno grande importanza clinica.

Quanto alla struttura, il diverticolo di M. è formato in genere dagli stessi strati che le pareti del tenue, dalle quali si differenzia solamente per una relativa sottigliezza delle sue pareti e per una più scarsa irrorazione sanguigna.

---

(2) È bene ricordare che nonostante che questa formazione congenita sia stata studiata ed esattamente interpretata nel suo significato embriologico dall'autore che le ha dato il suo nome, spetta tuttavia al nostro grande Morgagni il merito di avere per primo descritto la presenza nell'intestino di diverticoli di natura sicuramente congenita.

(3) In casi rarissimi (Roth e Dietrich, citati dal Bianchi) il diverticolo giaceva tra le lamine mesenteriali.

Spesso uno dei due strati della tunica muscolare è incompletamente sviluppato, per modo che porzioni di diverticolo possono essere sprovviste dell'uno o dell'altro. Ma una particolarità importante per l'embriologia e per la clinica sta nel fatto che in un certo numero di casi (6 su 50, secondo le ricerche di Koch) si è trovata in certi punti del D., e più spesso verso l'apice, una mucosa a tipo nettamente gastrico, con glandole a tipo cardiaco o a tipo pilorico. Come vedremo meglio in seguito, questa particolarità anatomica è in rapporto con un'affezione morbosa conosciuta da non molti anni a questa parte: l'ulcera peptica o ulcera rotonda semplice del diverticolo, che ha una notevole importanza tra le affezioni che lo possono interessare.

⁂

Le statistiche di vari anatomici e chirurgi concordano abbastanza esattamente nello stabilire la frequenza del D. di M. nel 2 % circa degli individui. Il Balfour, per es., in dieci mila laparotomie lo ha trovato 50 volte. È dunque un organo che si trova con una certa facilità. Personalmente io l'ho riscontrato due volte. Una volta per puro incidente, operando una donna di esclusione intestinale per stenosi multiple del colon, dovute ad aderenze infiammatorie, con sintomatologia di dolori violenti, stitichezza e accessi febbrili. Si trattava di un brevissimo diverticolo situato a circa un metro dalla valvola del Bauino, inserito nel punto opposto alla linea mesenteriale, lungo un paio di centimetri, largo alla base quasi altrettanto; liscio, senza meso nè grasso, con pareti sottili e certamente innocuo. L'altro caso, di cui riferirò brevemente in seguito, e che ha dato occasione al presente studio, fu operato d'urgenza per occlusione acutissima intestinale.

Ma prima di parlare delle occlusioni da D. di M. è interessante dare una scorsa alla letteratura recente per avere un'idea degli accidenti e complicazioni cui può dar luogo quest'organo. E senza voler dare cifre statistiche troppo esatte, basterà dire che su circa 140 casi della letteratura recente ho trovato che il D. ha dato luogo alle seguenti complicazioni:

occlusioni intestinali	65 volte
diverticoliti acute	16 »
diverticoliti croniche	2 »
ulcera peptica del D.	18 »
ernia del D. (ernia di Littre):	
inguinale	7 »
ombellicale	5 »
crurale	1 »
ischiatica	1 »
strozzamenti del D. in fessure del mesentere . .	2 »
fistola ombellicale del D.	3 »
tumori del D.	4 »
calcoli e corpi estranei del D. . . . . (due volte con perforazione)	4 »
perforazione tifica del D.	2 »
tubercolosi del D.	2 »
diverticolo complicante altro intervento addominale	1 »
lesione traumatica del D.	1 »
complicazione di « sacco » intestinale vicino a un D.	1 »

da notare, infine come in un caso il D. fu utilizzato per la creazione di una vagina artificiale (4).

Come si vede da questo quadro, il numero incomparabilmente maggiore degli accidenti, cui può dar luogo l'appendice ileale è dato dalle occlusioni intestinali. Segue in ordine di frequenza l'ulcera peptica del D. spesso con enterorragie gravi, qualche volta senza emorragie. Vengono poi le diverticoliti, che nella maggioranza dei casi sono state seguìte da perforazione e da peritonite diffusa. Poi si notano le varie forme di ernie diverticolari (ernie di Littre) tra cui la più frequente è naturalmente l'inguinale. Seguono infine tutte le altre complicazioni a carico del D. di cui non è possibile nemmeno stabilire una percentuale, per la loro rarità.

Lasciando andare lo studio di queste ultime, che non hanno grande interesse pratico e che ci porterebbero troppo lontano, accennerò alle principali questioni che si riferiscono alle prime tre, riferendo insieme il caso clinico.

***

È di data abbastanza recente la nozione di un fatto che ha notevole importanza, non solo per l'istologia e per l'embriologia, ma anche, e soprattutto, per la clinica: il D. di M., che ha di solito una struttura del tutto simile a quella del tenue, può in certi casi presentare tratti di mucosa con tutte le caratteristiche istologiche e funzionali della mucosa gastrica; e appunto per questo essa può in certe speciali condizioni costituire il punto di partenza di un'affezione del diverticolo identica per l'istopatologia, simigliante per la sintomatologia e l'evoluzione clinica, all'ulcera gastro-duodenale: l'*ulcera peptica o ulcera rotonda semplice del diverticolo.*

Questo argomento è stato oggetto di una bella comunicazione del Pascale al XXXII Congresso della Soc. Italiana di Chirurgia, nella quale egli riassume otto osservazioni di vari autori e ne aggiunge una personale. Oltre a questi casi, le ricerche da me eseguite mi fanno portare a 18 il numero delle pubblicazioni di ulcera peptica del D. uscite fino ad oggi in tutta la letteratura. Dato il numero scarso di questi casi, riporto in ordine cronologico il nome degli autori e le date delle osservazioni:

Hingelreiner (5)	1903
Hubschmann	1913
Gramen	1915
Meulengracht	1916
Müller	1919
Mégevand e Dunant	1922
Guibal	1923
Jackson	1924
Hallopeau e Humbert	1924
Brasser	1924
Pascale	1925
Stultz e Woringen (2 casi)	1926
Etchegorry	1926
Fuss	1926
Abt e Strauss	1926
Jackson	1927
Kleinschmidt	1927

Queste osservazioni hanno portato in campo diversi problemi inerenti

(4) Wassiliew. *Creazione di una vagina artificiale per mezzo di un D. di M.* Zentralblatt f. Gyn., n. 13, 26 marzo 1927.

(5) Citato da Fronticelli.

alla forma morbosa, la cui identificazione, nonostante il caso più antico di Hingelreiner, rimonta a Hübschmann, che per primo ne diede una esatta interpretazione isto-patologica.

Il primo problema riguarda il meccanismo embriologico, che dia spiegazione della presenza di mucosa gastrica *aberrante* (come impropriamente si dice, secondo il Pascale, il quale ritiene più esatto dire semplicemente: presenza nel diverticolo di mucosa a tipo gastrico). La prima teoria, del Tillmann, attribuiva la presenza di mucosa gastrica nel D. alla possibilità che nelle prime settimane della vita fetale un *diverticolo gastrico* rimanesse impigliato nell'ombellico intestinale, permanendo poi nella vita extrauterina. Questa teoria trovò una grave obbiezione nel fatto anatomico dimostrato dal Siegenbach, che nei primi tempi della vita fetale un grande spessore di tessuto epatico trovasi interposto tra stomaco e parete addominale, per cui non riesce spiegabile come un diverticolo gastrico possa aderire e penetrare in questa. Il Siegenbach stesso e il von Heukelom vorrebbero spiegare il fatto diversamente: in certi casi le parti che andranno soggette alla differenziazione anormale, si separano precocemente dall'intestino e non subiscono quindi l'azione del meconio e della bile, le quali sostanze determinerebbero le caratteristiche citologiche dell'intestino. In quelle parti pertanto la mucosa assumerebbe il tipo gastrico.

Ma se questa teoria può reggere per le varie formazioni congenite separate dall'intestino, e nelle quali si è trovata mucosa gastrica (fistole ombellicali secernenti, cisti vitelline, tumori ombellicali, ecc.) essa non spiega la presenza di mucosa gastrica in diverticoli ampiamente comunicanti col lume intestinale, i quali hanno certamente avuto, come la stessa mucosa intestinale, continuo contatto con quelle secrezioni ed hanno quindi subìto gli stessi stimoli per il loro sviluppo. Si obbietta inoltre che spesso si trova, sia nei diverticoli, sia in altre formazioni, contemporanea presenza delle due mucose gastrica e intestinale (Pascale). Infine un dato sperimentale (Stone) contrasta con quella teoria: nei pulcini al decimo giorno di incubazione si trova nello stomaco della bile, senza alcuna inibizione dello sviluppo delle glandole gastriche. Secondo lo Stone, si dovrebbe tener conto dello sviluppo più o meno rapido delle varie parti del tubo intestinale: il tenue, essendo la porzione che si sviluppa più rapidamente, inibirebbe quelle differenziazioni istologiche della mucosa, che si verificano invece in via di norma nello stomaco, il cui sviluppo molto più lento permette alla mucosa di differenziarsi. Nei casi di diverticolo di Meckel, o di formazioni della stessa origine, la presenza di mucosa gastrica ripeterebbe la stessa causa, essendo il tratto di giunzione del dotto vitellino col tenue, quello che, per esser fisso, subisce un accrescimento più lento delle altre porzioni. Il Pascale invece attribuisce la presenza di mucosa gastrica a un fatto puramente embrionale, che risale alle prime fasi di sviluppo dell'embrione. I germi, che formano la mucosa del D. di M., organo rudimentale, sono in istato di inferiorità biologica e quindi non seguono le modificazioni funzionali delle altre parti della mucosa intestinale. Sono germi che « nella maturità dell'embrione e nella vita extrauterina restano sequestrati dall'intestino e sottratti alla sua normale funzione » e per conseguenza « possono

subire un'abnorme evoluzione verso un tipo piuttosto che verso un altro » (Pascale).

Insomma la presenza di mucosa gastrica nei resti onfalo-mesenterici non è ancora completamente chiarita. Allo stato attuale delle cose si deve quindi semplicemente ritenere che un grave disordine nell'involuzione normale, come è quello legato alla permanenza dei resti del canale O. M., possa portar con sè anche un perturbamento nella differenziazione cellulare della mucosa, con formazione di un tipo di epitelio che si riscontra normalmente in altre porzioni del tubo digerente o nelle glandole annesse. Infatti è noto come, oltre a mucosa gastrica, si sono trovati in questi diverticoli intestinali gruppi epiteliali caratteristici di altre parti del canale alimentare: cellule pancreatiche, pancreas aberrante (Wright, Albrecht, Marcuse) e in qualche caso anche glandole a tipo parotideo (Rosthorn).

***

Senza avere il proposito di fermarmi sulla complessa questione della patogenesi delle ulcere peptiche diverticolari, strettamente connessa d'altronde con quella dell'ulcera peptica gastro-duodenale, ricorderò solamente che nella massima parte dei casi la sede dell'ulcera corrisponde esattamente al limite delle due mucose gastrica e intestinale presenti nel diverticolo: in territorio intestinale di preferenza, ma immediatamente a contatto colla mucosa gastrica. Ciò fa ritenere dunque che la genesi dell'affezione sia da ricercare nell'azione digestiva del succo secreto dalle glandole a tipo gastrico sull'epitelio intestinale indifeso. Si tratterebbe di un processo simile all'ulcera peptica digiunale in seguito a gastroenterostomia: per quanto quest'ulcera sia rarissima in confronto colle moltissime gastroenterostomie che si fanno. Ma sia nell'uno che nell'altro caso occorre dare la dovuta importanza, come in genere nell'ulcera gastrica vera, a tutte quelle cause predisponenti che preparano il terreno all'azione corrosiva del succo gastrico: disturbi di circolo (trombosi, embolie, angiospasmo), stati neurodistrofici e anafilattici, nevriti, e infine infezioni da germi diversi comuni e specifici, come il mughetto, sul quale ha attirato l'attenzione l'Askanazy, attribuendo alla sua presenza, molto costante nelle ulcere semplici dello stomaco, la facoltà di mantenere lo stato di ulcerazione cronica e di ostacolarne la guarigione.

***

La quasi completa somiglianza istopatologica, che i vari autori hanno riscontrato tra l'ulcera gastrica e l'ulcera peptica del diverticolo, trova riscontro in un notevole parallelismo clinico delle due affezioni. Tanto l'una che l'altra hanno tendenza ad approfondirsi nelle pareti dell'organo, assumendo un aspetto crateriforme, e ad erodere i vasi provocando emorragie spesso gravissime: mentre assai scarsa è la reazione infiammatoria dei tessuti adiacenti. Essendo però il diverticolo un organo rudimentale, dotato di defi-

ciente irrorazione sanguigna e linfatica, con pareti sottili e poco vitali, l'evoluzione clinica dell'ulcera peptica del diverticolo ha un carattere di maggior gravità, sia per le emorragie imponenti e mortali dovute ad erosioni dei vasi, sia per la facilità della perforazione in libero peritoneo. Solamente in tre casi nella letteratura ho trovato la formazione di peritonite incistata: negli altri sempre peritonite diffusa.

Al contrario dell'ulcera gastro-duodenale, l'ulcera del diverticolo è stata trovata nella maggioranza dei casi in giovanetti e anche in lattanti, e in gran prevalenza nel sesso maschile. Pochissimi i casi di adulti e di donne (caso Pascale, donna di 41 anni - caso di Stern, donna giovane - caso di Mégevand e Dunant, giovane di 28 anni, il quale però soffriva di crisi dolorose con enterorragie fin da giovanetto). Questo dato eziologico si spiega col fatto che il D. di M. è molto più frequente nell'uomo, e che, essendo una formazione congenita, può dar luogo a processi morbosi fino dai primi anni di vita.

Un carattere che l'ulcera diverticolare presenta in comune con l'ulcera gastrica e duodenale è quello di assumere un andamento periodico, consistente in crisi dolorose addominali accompagnate da gravi enterorragie, che intervengono a lunghi intervalli, durante i quali il malato gode di un relativo benessere o può avere solo delle turbe digestive. Mentre però nell'ulcera gastroduodenale il dolore ha sede prevalentemente alla regione epigastrica, con irradiazioni frequenti alla regione dorsale e interscapolare, nell'ulcera peptica del D. invece il dolore è più basso: qualche volta è un dolore addominale vago; spesso è localizzato alla regione periombellicale, un po' a destra e in basso dell'ombellico, o anche al quadrante inf. destro dell'addome; altre volte anche a sinistra dell'ombellico (Jackson). In qualche caso (come in quelli di Mégevand e Dunant e di Gramen) i dolori addominali erano, come nell'ulcera duodenale, fortemente influenzati dal cibo, nel senso che si manifestavano sopratutto dopo alcune ore dai pasti ed erano calmati dall'ingestione di alimenti. In altri invece i pasti non inducono sofferenze caratteristiche.

Il vomito di solito non si è avuto nei casi semplici, ma solo nelle perforazioni con peritonite diffusa o circoscritta.

Ma il sintoma più importante, caratteristico di questa affezione, è l'enterorragia, gravissima, che si ripete a crisi della durata di giorni o settimane, accompagnata o no da dolori addominali: emorragie che conducono rapidamente il malato in istato di anemia acuta e che possono essere mortali (caso di Meulengracht). Il sangue è più o meno modificato nelle feci. Per questo sintoma, trattandosi spesso di bambini, la mente può correre all'idea dell'invaginazione. Ma in quest'ultima il sangue è mescolato a muco gelatinoso, è meno abbondante e i dolori più marcati, e abbastanza spesso si può palpare il budino d'invaginazione. Nell'ulcera d'altra parte il sangue può essere misto a pus.

Le enterorragie più gravi si hanno quando l'ulcera risiede alla base del D., dove la circolazione sanguigna è più ricca che alla punta, e quando il D. è fornito di un meso, se l'ulcera, approfondendosi, viene a distruggere le pareti di un'arteriola mesenteriale. Spesso nei preparati istologici ed anche ad occhio nudo si sono viste le boccucce beanti delle arterie lesionate dal pro-

cesso distruttivo (casi di Mégevand, di Guìbal, di Jackson), che qualche volta, come nel caso di Jackson, sono state interpretate come branche terminali dell'onfalo-mesenterica.

Un dato importante negativo è l'assenza di febbre, che in casi dubbi durante il periodo di crisi farà escludere l'appendicite acuta: per quanto anche in questa la temperatura non è sempre alta, e qualche volta, anche con pus nell'addome, può elevarsi solo di poche linee.

In conclusione i sintomi principali dell'ulcēra peptica del D. sono: l'enterorragia a carattere accessionale; i dolori addominali, varianti di sede, ma in prevalenza in vicinanza dell'ombellico; l'assenza di febbre.

La diagnosi differenziale è da farsi coll'invaginazione, coll'ulcera semplice del tenue (caso di Pascale), coll'appendicite e qualche volta coll'ulcera duodenale. Nella massima parte dei casi, nonostante il carattere abbastanza netto dei sintomi descritti, la diagnosi non è stata fatta che al tavolo operatorio o a quello anatomico.

Quando poi si ha peritonite perforativa la diagnosi differenziale è addirittura impossibile, salvo che dati anamnestici molto evidenti e la presenza di altre malformazioni congenite, risiedenti o non alla regione ombellicale, non mettano in sospetto della realtà. Ma si tratterà sempre di ipotesi, mancando ogni sintomo obbiettivo caratteristico. Del resto per ora i casi studiati sono pochissimi. E forse ulteriori osservazioni cliniche minuziose e più frequenti, e l'auspicata còllaborazione tra medico e chirurgo, potranno portare maggiori schiarimenti.

*
* *

Per quanto riguarda i casi di diverticolite le questioni non sono molte, nè di grande importanza.

Il processo anatomo-patologico della diverticolite acuta è del tutto simile a quello dell'appendicite acuta. Il reperto istopatologico delle prime fasi dell'infezione è quello solito della follicolite, seguito da perifollicolite e linfangite. Seguono i fatti di necrobiosi e di necrosi e la formazione di ascesso divercolare o la cangrena. Anche nelle diverticoliti acute, come nell'ulcera peptica, la costituzione particolarmente debole delle pareti del diverticolo, per la sua congenita inferiorità biologica, imprime alla malattia un andamento singolarmente rapido e grave, per la scarsa resistenza delle pareti a limitare l'infezione e per la facilità della perforazione: gravezza e rapidità che non dànno tempo al peritoneo di circoscrivere l'infezione. Per ciò appunto nelle diverticoliti acute la peritonite diffusa è quasi la regola, mentre non è così nelle appendiciti, in cui molte volte si interviene per ascesso ileo-cecale o per peritonite incistata. Il che non esclude naturalmente che vi possano essere delle leggere forme di diverticoliti croniche, sostenute da germi attenuati, con sintomatologia oscura e poco vistosa, se vogliamo ammettere, come fa la maggioranza degli autori, che più della metà delle aderenze che il D. contrae con vari punti della cavità addominale, siano di natura acquisita.

In genere dunque il carattere della diverticolite acuta è la rapidità e la

gravezza, e l'esito frequente in peritonite diffusa (circa 2/3 dei casi). La diagnosi differenziale coll'appendicite acuta tuttavia è difficilissimo farla, anzi in tutti i casi che ho visto pubblicati non è stata mai fatta, essendosi pensato il più delle volte all'appendicite: così nel caso di Hallopeau, che operò in periodo acuto (dopo 48 ore) un ragazzo di 9 anni, con diagnosi di appendicite, mentre invece si trattava di diverticolite acuta; così tre casi di Mathews in un uomo di 29 anni, in un bambino di 3 anni e in una bambina di 9 anni, tutti e tre diagnosticati come appendiciti; così il caso di Linqvist in un uomo di 21 anni ecc. ecc..

In ogni modo esisterebbero alcuni caratteri differenziali che qualche volta potrebbero permettere di distinguere queste due affezioni. Secondo il Debordes la diverticolite si riconoscerebbe per questi dati:

localizzazione del dolore alla regione mediana dell'addome, o meglio alla regione periombellicale, a simiglianza di quanto è stato detto avvenire nell'ulcera peptica; rapida generalizzazione dei dolori. Nell'appendicite acuta invece il dolore, se non vi ha peritonite, può all'inizio essere diffuso a tutto l'addome, ma presto diviene nettamente ileo-cecale;

minore intensità del dolore che nell'appendicite e nell'occlusione;

esacerbamento del dolore durante gli aumenti delle contrazioni peristaltiche;

se vi ha piastrone addominale, esso trovasi nella stessa regione del dolore;

esistenza di una malformazione congenita, spesso a carico della regione ombellicale e dovuta a resti del canale O.M. (tumore ombellicale, fistola ombellicale attuale o pregressa); ma qualche volta anche malformazioni congenite in organi diversi e lontani, come per es. labbro leporino, fessura del palato ecc. In un caso di Tisserand il malato presentava le dita della mano sinistra rudimentali e unite con un'espansione palmare larga e spessa.

*
* *

Passando ora alle occlusioni diverticolari, comincio col riferire brevemente il caso personale di occlusione acuta del tenue.

G. G. di anni 40, da Montelupone (Macerata). - Viene accolto d'urgenza in Ospedale il giorno 21 agosto 1927. Nonostante il suo stato gravissimo, salisce le scale ed entra a piedi, appena sorretto dai parenti. Il suo aspetto è assai sofferente. Nei pochi minuti che resta in piedi si nota che tiene il tronco alquanto incurvato in avanti e i ginocchi leggermente flessi. Le due mani colle dita incrociate sono applicate al basso ventre, come se volessero reggere un grave peso. Non si lamenta molto di dolori addominali. Colpisce subito l'espressione angosciosa della fisionomia: il colorito pallido terreo, i lineamenti affilati, lo sguardo spento e le occhiaie scure e profonde gli dànno l'aspetto di un grande infetto. Questo stato è accompagnato da un certo torpore: non risponde alle domande che stentatamente e per attestare la sua sofferenza. Da quel poco che si può sapere dal malato e dalle scarse cognizioni dei parenti si apprende che circa 48 ore prima è stato colpito da dolori addominali, specialmente verso la zona mediana e periombellicale, e da vomito alimentare e bilioso. I dolori, prima violenti, hanno continuato nella notte seguente e nella giornata successiva, diffondendosi a tutto l'addome; poi si sono attenuati (esaurimento del sistema nervoso centrale). Il vomito si è ripetuto solo quattro o cinque volte in tutto, diventando in ultimo fetido e quasi

fecaloide, e non si è più manifestato nella notte e nella mattinata precedenti l'ingresso in ospedale. Dall'inizio della crisi, alvo completamente chiuso alle feci e ai gas. Riguardo all'anamnesi remota, non vi sarebbero stati precedenti morbosi notevoli, salvo qualche volta e a lunghi periodi, dei doloretti addominali passeggeri e sopportati in piedi, senza mai vomito nè febbre. In ogni modo, mai sintomi di occlusione nè acuta, nè cronica.

All'esame obbiettivo si nota: costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari discretamente sviluppate. Respirazione breve e frequente (25 R. al minuto), a tipo prevalentemente toracico. Polso frequente (110 al m.), celere, vuoto, ritmico. Tòni cardiaci affievoliti, ovattati. Temperatura rettale 38,5.

All'esame locale, l'addome si mostra diviso in due zone nettamente distinte: una sopraombellicale, pianeggiante; tutta la zona sottombellicale invece



FIG. 1. — La forma e le proporzioni del D. sono un po' alterate sia per la fissazione in formalina, sia per averne prelevato dei pezzi per l'esame microscopico.

fortemente distesa, globosa. Le regioni dei fianchi non sono sporgenti. Negli atti respiratori, salvo piccoli movimenti limitati alla regione epigastrica, tutto l'addome si mantiene perfettamente immobile. Non si notano movimenti peristaltici, nè si odono gorgoglio o altri rumori intestinali. La palpazione e anche una leggerissima pressione suscita forte dolore e difesa delle pareti, che si induriscono come una tavola. La percussione dà sonorità timpanica nelle zone mediane e specialmente nella zona periombellicale, mentre nei fianchi si ha leggera ipofonesi. L'area epatica è scomparsa. L'ascoltazione e la percussione ascoltatoria non rivelano nulla di speciale. L'esame dell'urina dimostra la presenza di tracce di albumina e di fortissima quantità di indacano.

Di fronte a questo gravissimo quadro si interviene di urgenza con diagnosi generica di occlusione del tenue e peritonite incipiente. Eteronarcosi regolare. - Laparotomia pararettale destra, lunga circa 18 cm. All'apertura del peritoneo si ha l'uscita di notevole quantità (forse mezzo litro) di liquido siero-ematico, assai scuro e di leggero odore fecale. Asciugato il liquido, apparisce subito un grossissimo groviglio di anse del tenue, molto rigonfie, di color nerastro, con il rivestimento peritoneale privo della sua lucentezza, in

molti punti mancante o ricoperto da larghe stratificazioni fibrinose. A prima vista si ha l'impressione che il groviglio di anse, in istato di cangrena per evidente strozzamento interno, sia costituito da quasi tutto il pacchetto del tenue. Poichè non poteva sorgere alcun dubbio che lo stato di queste anse richiedesse ad ogni costo la loro demolizione, si esteriorizza di colpo tutto il pacchetto in cangrena, e si trova che esso forma un grosso volvolo, che ha ruotato sull'asse mesenteriale (da sinistra verso destra) di circa 180 gradi. Compiuta facilmente la detorsione, si arriva finalmente a vedere come il peduncolo di questo enorme volvolo sia strozzato da un cordone grigio-biancastro, anemizzato per la tensione cui è sottoposto, grosso quanto un lapis da taccuino, duro come un tendine. Esso si distacca da un'ansa del tenue, anche questa in cangrena, e va a fissarsi alla parete posteriore dell'addome, poco a destra della linea di inserzione mesenteriale, vicino alla fossa iliaca interna. Si distacca l'apice del cordone e si liberano così tute le anse necrotiche, che vengono a ricadere fuori dell'addome. La cangrena arriva esattissimamente al livello della valvola ileo-cecale, comprendendo anche l'appendice; ed il cieco è separato dall'ansa nerastra del tenue mediante una linea nettissima di divisione. Previa sezione a V del mesenterio corrispondente alla parte cangrenata, si pratica la resezione di questa e si asporta anche l'appendice pure cangrenata. Svuotamento del contenuto intestinale col tubo di Paul, che dà esito a un litro di liquame putrido. Non avendo in animo di abboccare i due capi intestinali alla pelle perchè la durata dell'intervento non ne sarebbe stata di molto ridotta, perchè l'intestino si era vuotato bene del suo contenuto fetido, e anche per la insolita lunghezza della parte di tenue asportata, si decide di ricostruire seduta stante la continuità del tubo intestinale: ma non potendo utilizzare l'apertura cecale, a causa della fissità di tutto il grosso intestino, si deve chiuderla con doppio sopraggitto e quindi fare l'abboccamento termino-laterale del moncone ileale sulla faccia cecale, in corrispondenza della tenia anteriore. Detersione del peritoneo, lavaggio con abbondante etere e sutura a due piani delle pareti addominali, lasciando un drenaggio capillare abbastanza ampio, affondato nel bacino.

Il tratto di tenue asportato è lungo circa tre metri. Il cordone strozzante è costituito da un diverticolo vero intestinale, diverticolo di Meckel, inserito da una parte al bordo intestinale opposto alla linea mesenteriale e a circa un metro e trenta cm. dalla valvola ileo-cecale; dall'altra colla punta, come si è detto, alla parete posteriore dell'addome, formando così un sottile e tenace anello strozzante, che poteva essere grande quanto un polso di ragazzo. Solamente dopo l'asportazione ci si rende conto che si trattava di un diverticolo, mentre prima pareva una briglia connettivale.

Il malato sembrò migliorare nelle prime 48 ore. Ma in terza giornata perde il polso, diviene freddo e muore alle ore 22. La necroscopia dimostra una peritonite fibrino-purulenta diffusa. Le suture intestinali sono a tenuta.

Il diverticolo aperto e disteso (vedi fig.) ha una lunghezza di 10 cm. ed è sprovvisto di meso. Il calibro è irregolare: la parte contigua all'intestino è svasata e nel punto d'impianto ha una larghezza di poco inferiore al lume intestinale; poi va di mano in mano restringendosi fino a due cm. dalla punta, dove esiste una specie di colletto. Gli ultimi due cm. formano come una piccola oliva e qui la parete è ricoperta da una certa quantità di grasso e tessuto connettivo infiammatorio, in rapporto all'aderenza colla parete addominale. Inciso longitudinalmente, esso presenta le pareti sottilissime e in via di disfacimento necrotico nei primi 2 cm. Macroscopicamente la mucosa ha aspetto intestinale.

Esame microscopico delle pareti del D. - Risalta subito la estrema sottigliezza di tutte le tuniche. Nel tratto contiguo all'inserzione sul tenue apparisce una forte infiltrazione emorragica, che forma gran parte dello spessore e che trovasi tra i due strati muscolari, ancora visibili, e la sottomucosa. Negli altri punti della parete si notano gli strati assai atrofici, specialmente la muscolare, che in certi punti è formata solo dallo strato di fibre circolari. La sottomucosa non si può bene individualizzare. Scarse sono le glandole, a tipo intestinale.

La mucosa è sottile come le altre tuniche e i villi sono anch'essi atrofici e scarsi. La porzione distale del D. invece è spessa (3 mm.), ma le sue parti

sono difficilmente riconoscibili perchè infiltrate di globuli bianchi e sostituite da neoformazione connettivale, che invade tutte le tuniche e ne determina il forte spessore.

Il caso di strozzamento intestinale descritto ci dà modo di fermarci su alcune considerazioni relative al meccanismo patogenetico, alla sintomatologia e alla terapia di questi casi di urgenza.

Secondo Reginald Fitz il D. di M. sarebbe la causa di circa il 6% di tutte le occlusioni intestinali meccaniche, con maggior frequenza negli uomini e nei giovani, come le altre affezioni del diverticolo.

Lo studio dei casi pubblicati ci dimostra come assai varie sono le modalità di occlusione.

Innanzi tutto bisogna ricordare che l'ansa del tenue portante il D. può presentare una grave stenosi congenita (Forgue, Kaspar) per « eccesso di involuzione », la quale può essere incompatibile colla vita ovvero dal luogo a fatti di occlusione cronica e predisporre così agli accidenti di occlusione acuta. Tutti gli altri casi di occlusione da diverticolo sono invece la conseguenza del difetto di involuzione del canale O.M. e costituiscono la grande maggioranza. Lasciando andare le stenosi per eccesso di involuzione, si può fare di tutte le occlusioni diverticolari una distinzione in due gruppi:

a) quelle dovute al D. libero e fluttuante in cavità peritoneale;

b) quelle dovute al D. fisso coll'estremità ad un punto della parete addominale, o al mesenterio, o allo stesso intestino tenue, più o meno lontano dal punto d'impianto: siano queste aderenze di natura congenita o acquisita (infiammatoria).

Tanto nell'uno che nell'altro caso l'occlusione può essere monoleptica o dileptica: ma quest'ultima è più frequente col D. fisso, perchè in questo caso il meccanismo quasi costante di occlusione è dato dall'impegnarsi di un'ansa del tenue attraverso un anello solido formato dal D. Per questo stesso motivo le occlusioni della seconda categoria sono anche il più delle volte accompagnate da strozzamento, cioè da arresto della circolazione sanguigna e linfatica. Ma oltre a questi due gruppi di casi ve ne sono altri, rarissimi, che, per il meccanismo speciale, non possono far parte di nessuno dei due, ed ai quali accennerò in seguito.

Devesi premettere che non si trovano casi di occlusione diverticolare agente sul grosso intestino: tutti i casi pubblicati parlano di occlusioni del tenue, il che si spiega, sia per la sede d'impianto del D., sia per la mobilità amplissima di cui gode il tenue, in confronto con quella del crasso.

a) *Diverticolo libero*. — Quando il D. è liberamente fluttuante in cavità, l'occlusione intestinale può essere data da quattro tipi diversi.

1) il D., specialmente se grosso e se presenta un tumore all'estremità (lipoma, polipo, cisti ecc.) subisce una torsione sul proprio asse, trascinando in questo movimento l'ansa intestinale su cui esso è impiantato. Si verifica così una occlusione meccanica per torsione dell'intestino sull'asse mesenteriale, cui segue presto necrosi e perforazione, con tutte le note conseguenze; è un caso rarissimo;

2) il D., per il proprio peso (specialmente se ripieno di materie fecali o se esiste un tumore) può inginocchiare l'ansa di impianto, il cui lume scomparisce (caso pure rarissimo, come quello di Gillette, citato da Giuliano);

3) il D., se molto lungo, può formare un nodo, nel quale si impegna un'ansa del tenue (caso pure rarissimo);

4) infine il D., può esser causa di invaginamento intestinale.

Quest'ultima possibilità è la più frequente tra quelle pubblicate ed è anche la più complessa e richiede un breve commento.

Il D., può essere sede esso stesso di un'invaginazione che si diffonde fino alla base, in modo che nell'interno dell'ansa si forma un corpo estraneo, come un polipo. La presenza di questo nel lume intestinale determina un'esagerazione dei movimenti peristaltici, che tendono ad espellere il corpo estraneo, per cui all'invaginazione diverticolare segue l'invaginazione dell'ansa intestinale. In questi casi alla testa dell'invaginato si trova il diverticolo. Qualche volta lo stimolo patologico che determina l'invaginazione è dovuto a un tumore: un polipo della mucosa in uno dei tre casi pubblicati dal Fuchsig, (bambino di 18 mesi); un angioma cavernoso in un ragazzo di 15 anni operato dal Kaspar; ovvero un ammasso adiposo (Stubenrauch), o un fibroma (Wiechte) o un pancreas accessorio (Schurauser). Altre volte invece l'invaginazione del diverticolo avviene senza la presenza di tumori, come negli altri due malati del Fuchsig, in uno di Mathews, ecc.. Per spiegare il meccanismo patogenetico di questi casi alcuni credono (Drummond) che l'inizio dell'inversione sia dovuta ad infiammazione della base del D., la cui mucosa, venuta a sporgere nel lume intestinale, ecciterebbe il peristaltismo, che tende a scacciare questa mucosa sporgente, come fosse un tumore, producendo l'invaginazione.

In un'altra serie di casi il D. provoca l'invaginazione intestinale, senza che esso sia preventivamente invaginato, le sue pareti avendo conservato i loro rapporti normali. Come si spiega in questi casi l'invaginazione? Occorre ammettere il meccanismo patogenetico accettato da tutti per spiegare la massima parte delle invaginazioni intestinali: la presenza del D. determina uno spasmo del tratto immediatamente sovrastante, insieme a una dilatazione passiva del tratto sottostante. Il tubo intestinale soprastante, spinto dallo spasmo, penetra entro la porzione più bassa rilasciata e dilatata per inerzia muscolare e trascina con sè il D., il quale resta colla superficie sierosa a contatto colle rispettive superfici sierose dell'invaginante e dell'invaginato.

Infine, sempre in tema di invaginazione, vi ha un'altra modalità di occlusione, che costituisce una vera rarità patologica. Il D., si invagina a dito di guanto, e, *senza trascinare con sè la parete intestinale,* provoca un'occlusione per *ostruzione,* otturando il lume intestinale come un tappo. Un caso di questo genere è riferito dal Douriez: « il D. (riporto le sue parole) rovesciato a dito di guanto, fortemente edemizzato, con placche nerastre, accollato mucosa a mucosa, chiudeva ermeticamente il lume del tenue ».

b) Diverticolo fisso colla punta. — Come ho detto prima, il D. può presentare colle pareti addominali, o coi visceri, aderenze che possono essere congenite o acquisite. Le prime, più propriamente, sono difetti di involuzione del

canale o dei vasi onfalo-mesenterici. Le seconde sono conseguenze di processi infiammatori. Aderenza sicuramente congenita è quella che spesso il D. presenta colla cicatrice ombellicale, costituita da un cordone di aspetto connettivale, duro, più o meno lungo, che unisce la punta del D., o il mesenteriolo, colla faccia posteriore della cicatrice. Questo cordone può essere pieno e contenere residui dei vasi O.M.; ovvero può presentare un canale rivestito di mucosa, che può mettere in comunicazione il lume diverticolare coll'esterno, o terminare a fondo cieco dall'una o dall'altra parte. Quando si apre all'esterno (che comunichi o no col lume intestinale) costituisce una fistola ombellicale congenita, più o meno secernente, e circondata da un tumoretto a forma di polipo, rivestito di mucosa per estroflessione della parete del canale.

Sulla natura congenita di aderenze consimili non vi è disparere tra gli autori. Invece pareri discordi si sono avuti relativamente alle aderenze che il D. contrae con altri punti delle pareti addominali, o con anse del tenue, o col mesenterio. Il Neumann è stato uno dei più decisi sostenitori della natura congenita delle aderenze del D., sostenendo che esse rappresentano vestigi della circolazione O.M. Secondo lui, la prova della natura congenita sarebbe fornita dalla presenza di vasi decorrenti nella briglia e provenienti dai rami della mesenterica superiore. Ora, finchè si tratta di un'aderenza col mesenterio, anche di aspetto apparentemente infiammatorio, la teoria può essere sostenuta, specialmente se il vaso in essa contenuto è di calibro notevole. Ma per i casi in cui sussiste aderenza tra D. ed altri punti (escavazione pelvica, cieco, appendice, grande omento), non è chi non veda come la teoria congenita non sia sufficiente a spiegarli e come faccia d'uopo pensare piuttosto all'origine infiammatoria: tanto più poi che lo studio clinico ed istopatologico di casi operati o venuti al tavolo anatomico ha dato molte volte la conferma dell'esistenza di pregressi fatti flogistici (presenza di coliche ripetute, enterorragie; reperti istologici di stati infiammatori delle pareti diverticolari in corrispondenza dei punti aderenti ecc.).

Nel caso da me operato mi pare indiscutibile che l'aderenza della punta del D., per quanto risiedesse alla radice del mesenterio, debbasi ritenere di natura infiammatoria, e ciò per questi motivi: brevità dell'aderenza, che non presentava l'aspetto di un cordone; assenza di formazioni che potessero interpretarsi come residui di vasi; aspetto macroscopico ed istologico della parete diverticolare proprio di tessuti che abbiano subito processi infiammatori (ispessimento per proliferazione connettivale, scarsezza di vasi, scomparsa o assottigliamento delle tuniche muscolari, degenerazione connettivale della mucosa); infine, fino a un certo punto, la storia clinica del malato, che accennava a sofferenze addominali intercorrenti.

Quando il D. è fissato a un punto della parete addominale o a un organo, esso può esser causa di occlusione per i seguenti meccanismi:

1) il D. è teso come una corda tra un'ansa del tenue e la cicatrice ombellicale o un altro punto della parete: un'ansa del tenue può accavallarsi sul cordone e ripiegarvisi sopra come una bisaccia, ovvero può passare sotto il cordone e schiacciarsi dal basso in alto per distensione da gas. Nell'uno e

nell'altro caso abbiamo l'obliterazione del lume intestinale, cioè l'occlusione (monoleptica), senza strozzamento;

2) il D., fisso colla punta alla parete o ad altri organi, esercita una trazione continua sull'ansa del tenue, la quale cede, si piega ad angolo e si inginocchia, con scomparsa del lume (anche qui, occlusione monoleptica, senza strozzamento);

3) infine il D., fissato in un punto non troppo lontano dalla inserzione sul tenue, forma un anello inestensibile, nel quale vengono ad impegnarsi una o più anse. Questo tipo è il più frequente tra le occlusioni da diverticolo fisso e produce l'occlusione dileptica, con strozzamento. Il caso illustrato prima appartiene appunto a questa categoria, ed infatti si trattava di un'occlusione, che agiva su due punti del tenue, riuniti a formare un peduncolo, con strozzamento dei vasi e cangrena. L'interesse particolare di quel caso sta, non tanto nel genere di occlusione, chè infatti le occlusioni da D. fisso sono di gran lunga le più frequenti, specialmente l'ultima varietà, quanto nella grandezza del segmento intestinale strozzato, che raggiungeva i tre metri e che indicò una così ampia resezione.

Ma come ho accennato prima, oltre a questi tipi di occlusione, esistono altri casi che sono vere rarità, e che per il meccanismo singolare vanno citati a parte. Così abbiamo il caso del Puccinelli, che, secondo la convinzione dell'autore (e anche secondo le mie ricerche) sarebbe unico nella letteratura: in un uomo di 33 anni, operato di urgenza per fenomeni addominali acuti, si trovò che l'ansa intestinale che portava il diverticolo era impegnata e strozzata entro il lume del diverticolo medesimo, nella stessa maniera che un viscere entro un sacco erniario. La porzione di tenue entrata, anzi invaginata nel diverticolo, era restata strozzata nell'orifizio diverticolare, il quale a sua volta aveva sofferto nella nutrizione delle pareti per la compressione cui era stato sottoposto dall'interno all'esterno; ed entrambe le parti, strozzata e strozzante, erano cadute in cangrena, determinando la peritonite che, insieme alla stercoremia, portò a morte il malato.

In un altro caso, del Sofoteroff, si trattava esattamente di un'ernia interna, il cui sacco era costituito dal meso di un D. di M. e il contenuto da anse del tenue. Il colletto dell'ernia era formato dal diverticolo e da un cordone che partiva dalla sua sommità e che andava a fissarsi in un'ansa vicinissima. Il sacco aveva la lunghezza di cm. 16. Anche questo caso, secondo l'autore, pare unico nella letteratura.

In un altro caso, di Bettmann e Blum, un ragazzo di 10 anni fu operato con diagnosi di invaginazione ileo-colica o forse di appendicite. Si trovò un tenue disteso e cianotico al di sopra di un punto situato a 20 cm. dalla valvola ileo-cecale: in questo punto si impiantava un D. di M. Tanto questa che l'ansa soprastante erano distesi da una massa solida, con noccioli duri, che venne con dolci pressioni fatta scivolare nel restante intestino e quindi nel cieco, ottenendosi con questa sola manovra il passaggio di liquidi e di gas. Il diverticolo non fu resecato per il grave stato del malato. Gli autori credono che non esistano nella letteratura casi di D. di M., in cui l'occlusione abbia avuto luogo con questo meccanismo.

Occorre poi ricordare come il D. di M. possa essere causa di occlusione per ernie diverticolari (ernie di Littre) o per strozzamenti in fessure preformate del mesentere (due casi del Giardina).

Infine un'altra forma di occlusione è dovuta alla evaginazione o prolasso del diverticolo aperto all'ombellico (Stoppato e Margarucci). Secondo il Barth per aumento della pressione addominale si ha prima protrusione della mucosa, quindi prolasso della parete intestinale, formazione dello sperone e infine rovesciamento in fuori del D., contenente lo sperone passato attraverso l'orifizio ombellicale. Lo strozzamento può avvenire quando i due orifici delle anse afferente ed efferente hanno oltrepassato l'anello ombellicale, e quando l'ansa afferente resta compressa da quest'ultimo. Il Morian (citato da Stoppato) su 32 casi di fistola del D. di M. ha osservato 14 prolassi intestinali, di cui 8 strozzati.

***

Per quanto riguarda la *sintomatologia* delle occlusioni diverticolari, tutti gli autori son concordi nel convenire che il quadro sintomatico non offre caratteristiche tali da permettere una diagnosi differenziale colle altre occlusioni.

Va tenuto conto del fatto che esse interessano sempre il tenue, e che quindi si ritrovano le principali caratteristiche delle occlusioni di questo segmento intestinale, vale a dire:

inizio generalmente brusco e decorso rapidamente aggravantesi; frequente il vomito riflesso e lo shock iniziali; dolori colici parossistici, cui segue il dolore da tensione;

meteorismo mediano, a forma globosa, specialmente nella zona sottombellicale, mentre le regioni dei fianchi sono appianate. La palpazione, anche dolcemente approfondita, non suscita viva difesa: qualche volta essa può anche attenuare il dolore, salvo il caso che vi sia già reazione peritoneale, per passaggio di germi dall'intestino. Non mi risulta dalla letteratura che sia stato mai rilevato il meteorismo circoscritto (ansa dilepticamente separata dal restante intestino tenue);

vomito prima gastrico, poi rapidamente biliare e fecaloide per putrefazione del contenuto del tenue sopra l'ostacolo;

presenza di forte quantità di indacano nelle urine e della reazione di Sgambati nei casi avanzati, quando vi è già irritazione peritoneale.

I suddetti criteri, del resto, sono valevoli per le occlusioni del tenue in genere e non costituiscono nulla di speciale per quelle diverticolari; le quali d'altra parte, per le varie modalità con cui possono prodursi, offrono quadri sintomatici ed evoluzioni cliniche diversi per acutezza e gravità. Così le forme di occlusione monoleptica senza strozzamento hanno di regola manifestazioni di minore intensità che quelle con strozzamento, e qualche volta si trovano nell'anamnesi disturbi prodromici, che hanno risolto spontaneamente. Esse poi evolvono più di rado in peritonite, che aggrava l'andamento della malattia e chiude il quadro morboso. Le forme con strozzamento (formazione di nodo o anello diverticolare) hanno invece un inizio più acuto e un decorso più grave.

Lo shock e il vomito iniziale riflesso sono la regola e spesso si passa direttamente da questo stadio alle fasi terminali di collasso per esaurimento del sistema nervoso periferico e per intossicazione dei centri nervosi, senza l'intervallo di apparente miglioramento delle funzioni circolatoria e nervosa, che suole succedere allo shock iniziale. Così appunto è avvenuto nel caso che ho descritto, in cui il malato dall'inizio delle sofferenze andò sempre aggravandosi fino al momento in cui fu visitato.

Nelle forme con invaginazione la sindrome non differisce da quelle delle comuni invaginazioni ileo-coliche; inizio brusco, decorso rapidamente aggravantesi, possibilità di percepire colla palpazione il tumore da invaginazione, presenza di evacuazioni sanguigne.

Per la diagnosi quindi non abbiamo nulla di caratteristico nei fenomeni morbosi in atto. Meritano invece considerazione i criteri eziologici del sesso e dell'età, sapendosi che gli accidenti da D. di M. sono più frequenti nei maschi e nei ragazzi. I dati anamnestici hanno anch'essi un certo valore: esistenza, attuale o passata, di fistola ombellicale, o di ernia ombellicale; presenza di altre malformazioni congenite. Anche l'anamnesi prossima deve essere attentamente ricercata, poichè secondo gli autori i soggetti colpiti da ileo diverticolare avrebbero avuto spesso sofferenze addominali intercorrenti, più o meno gravi, sia per fatti flogistici del D., dovendosi ammettere uno stretto nesso patogenetico tra diverticoliti e occlusioni intestinali; sia per ripetizione di fenomeni occlusivi, risolti poi spontaneamente. In un caso di Tisserand, per es., il malato ebbe otto giorni prima una crisi di occlusione, che poi migliorò da sè: e non fu operato che 36 ore dopo l'inizio della seconda crisi, in condizioni quasi disperate, benchè poi il risultato sia stato favorevole. L'autore afferma esser ben difficile dire a che cosa corrispose la prima crisi occlusiva. In altri tre casi riferiti da Arrigoni e operati da Mambrini (tutti e tre guariti) i fenomeni intestinali hanno avuto un periodo per così dire prodromico, che, pur facendo pensare all'occlusione, non indicavano in principio l'immediato intervento: ed infatti furono operati rispettivamente dopo 8, 4, e 5 giorni dall'inizio dei fenomeni occlusivi. In un altro caso di Puccinelli il malato (di 60 anni) entrò in Ospedale all'undecimo giorno dall'inizio degli accidenti addominali acuti. All'operazione si trovò occlusione e strozzamento del tenue in un anello diverticolare. Anche in questo, contro ogni speranza, si ebbe la guarigione, che l'autore attribuisce al buon funzionamento del tubo di scarico posto nell'ileo e all'uso dell'anestesia locale.

Ma nella maggior parte dei casi i fenomeni sono stati acuti e rapidamente aggravantesi; e se vi è stato ritardo nell'intervento, ciò va attribuito a incertezza dei sanitari, che per primi hanno visto i malati: per cui anche in questo campo, che investe tanto direttamente la responsabilità del medico che dà il primo giudizio, è da desiderare una più pronta collaborazione e una maggior famigliarità colla chirurgia. Solamente così, come è dimostrato dalle statistiche, si potrà ridurre l'altissima mortalità operatoria degli occlusi.

In complesso, è riconosciuto da tutti che i risultati operatori sono nettamente più sfavorevoli nelle occlusioni da D. di M. che in tutte le altre. Mentre nelle occlusioni in genere si ha una mortalità operatoria del 48-50 % (Ka-

spar), in quelle da diverticolo essa sale al 65 e fino al 70 %. Non è facile trovare la causa di questo aggravamento del pronostico. Si può forse attribuirla alla presenza di processi infiammatori del D., alle sue alterazioni necrosanti, alla facilità della perforazione, all'essere le occlusioni diverticolari il più spesso bilettiche e accompagnate da strozzamento e cangrena.

***

Non avrà ultima importanza pratica, nello studio della deformità che ci occupa, spendere poche parole in una questione di tecnica operatoria.

Nei casi in cui si è potuta praticare la semplice resezione del diverticolo, per diverticolite, strozzamento o altro motivo, con una certa frequenza si sono dovute lamentare complicazioni operatorie abbastanza gravi, consistenti in fenomeni di occlusione, che, a distanza più o meno grande dal primo atto operativo, hanno imposto un nuovo intervento. Questo problema è stato studiato e, almeno teoricamente, risolto dall'Harbin.

Secondo quest'autore, non il solo diverticolo trovasi in istato di inferiorità anatomica e funzionale a causa della sua scarsa circolazione sanguigna e linfatica: ma questa condizione si estende anche all'ansa di impianto, la quale perciò avrà tessuti poco adatti per la chirurgia plastica. Esiste poi spesso un'altra condizione anatomica sfavorevole, ed è che quando il D. è inserito parzialmente sulla faccia laterale dell'intestino (e forse anche quando è inserito esattamente sulla linea opposta all'inserzione mesenteriale) la circolazione sanguigna non ha una disposizione simmetrica: vale a dire che le due arcate vascolari, che nutriscono le pareti del D., non vanno a congiungersi simmetricamente sulla punta del medesimo, ma su uno dei due lati, per cui il tratto meno sanguificato, anzichè corrispondere alla punta del D., trovasi in una delle pareti, più o meno vicino alla base. Cosicchè può accadere che mentre un lato del D. sia riccamente vascolarizzato perchè percorso da anse vascolari più grosse e più lunghe, l'altro lato lo sia molto di meno. Ora, nella resezione del diverticolo si possono dare due casi: se la sezione si fa a raso della parete intestinale, qualunque sia la disposizione delle arcate vascolari, si rispetta sicuramente la nutrizione dei lembi su cui cade la sutura. Ma in questo caso si corre il rischio di provocare una diminuzione di calibro e un inginocchiamento dell'ansa, specialmente se il D. è a larga base: tanto che gli autori sconsigliano di resecare l'organo in questo modo, salvo che esso non abbia una base molto ristretta. Se invece si reseca a una certa distanza dal suo impianto, può accadere che la sezione e la sutura cadano in un tratto di una delle due facce situato distalmente alla congiunzione dell'arcate arteriose e che quindi riceve quasi esclusivamente sangue dai vasi della faccia opposta. Interrotta quindi la circolazione in questo punto, il lembo resterà privo della circolazione necessaria per una normale cicatrizzazione, e si avranno per conseguenza delle aderenze del tratto suturato cogli organi vicini, con frequenti successioni morbose di occlusioni intestinali acute o croniche.

L'Harbin riferisce che su 13 asportazioni del D. di M. tre volte si dovette

eseguire un nuovo intervento: due volte per occlusione acuta e una per occlusione cronica.

Anche altri autori hanno dovuto lamentare conseguenze spiacevoli dopo asportazione di diverticoli di M., sempre in rapporto alla cattiva cicatrizzazione della sutura. Tanto che da alcuni è stato sostenuto che nei casi di largo impianto, e permettendolo le condizioni dell'infermo, val meglio fare addirittura la resezione dell'ansa intestinale, seguìta da anastomosi termino-terminale o latero-laterale.

Senza ricorrere sempre a questo estremo, basterà il più delle volte attenersi ad una giusta misura nel praticare la resezione del D. L'errore comune è quello di praticarla troppo rasente alla superficie dell'ansa, per cui si producono facilmente stenosi e inginocchiature. Se si pratica troppo lontano invece si corre il pericolo della cattiva cicatrizzazione con formazione di aderenze. Occorre quindi tenersi a un livello il più possibilmente vicino alla superficie convessa dell'ansa d'impianto, ma in modo che, eseguita la sutura a duplice strato, l'ansa non formi un rientramento nel punto d'impianto, ma piuttosto una lieve sporgenza. Come consiglia l'Harbin, si può anche saggiare la sanguificazione dei lembi, prima di eseguire la recisione, applicando un piccolo enterostato immediatamente a valle della linea dove dovrà cadere il taglio e incidendo leggermente la sierosa sotto il klemmer. Il gemizio di sangue che si verifica darà al chirurgo la prova che i lembi da suturare sono forniti di sufficiente sanguificazione, e nel caso che il gemizio fosse assente o scarso, si applicherà l'enterostato più vicino, o si farà addirittura la resezione intestinale. Si capisce che queste difficoltà entrano in campo quando il D. è fornito di larga base e che esse sono tanto meno considerevoli quanto più il D. è sottile o peduncolato.

***

La terapia chirurgica delle occlusioni acute diverticolari non richiede conoscenze diverse da quella generica delle occlusioni.

Rendendosi necessaria la resezione per cangrena del tenue, lo scarico del materiale intestinale con tubo di Paul o di Moinyahn potrà rappresentare un grande aiuto, liberando istantaneamente il malato da una gran quantità di materiale settico e tossico e mettendo l'intestino nelle migliori condizioni per la tenuta della sutura. Provvedimento di sicurezza anche più durevole, e al quale qualche volta è stato attribuito il merito del successo, è quello di praticare un'enterostomia di sicurezza con tubo di scarico sul tratto intestinale soprastante alla sutura.

Ma conviene sempre pensare allo stato estremamente labile di questi infermi così gravemente intossicati, che non tollerano lunghi e complicati interventi, per cui spesso sarà miglior partito sacrificare, allo scopo essenziale della guarigione, l'ideale chirurgico del ristabilimento della continuità intestinale, operazione che anche eseguita presto e perfettamente, è sempre di natura da aggravare il pronostico. Nei casi molto gravi quindi la miglior condotta sarà quella di fare il meno, il più semplicemente e il più brevemente

possibile. Usare l'anestesia locale, eseguire la rapida demolizione dell'ansa cangrenata e abboccare i due capi intestinali alla pelle: ecco quanto, col minor rischio possibile, metterà l'operato nelle migliori condizioni per superare la gravissima crisi.

* * *

Come riassunto di quanto è stato detto sul diverticolo di M. parmi che i punti più essenziali siano questi:

a) il D. di M., presente in circa il 2 % degli individui, pare che dia manifestazioni morbose nell'1 % dei casi;

b) gli accidenti causati dal D. di M. sono di varia natura, ma i più importanti per frequenza ed entità sono indubbiamente: le occlusioni intestinali (di gran lunga più comuni che tutte le altre manifestazioni morbose); seguono poi le diverticoliti semplici, acute o croniche; e l'ulcera peptica del diverticolo;

c) in genere gli accidenti cui può dar luogo il D. si distinguono per una particolare gravità di fronte ad accidenti consimili dovuti ad altre cause o aventi altre sedi. Così le diverticoliti acute si caratterizzano per la facilità della perforazione e della peritonite diffusa *d'emblée;* l'ulcera peptica del D. per la frequenza e la gravità dell'enterorragia, talvolta mortale; le occlusioni, anch'esse per una gravità singolare, avendosi una mortalità globale che si aggira attorno al 65 %, mentre alquanto più bassa è la cifra nelle altre occlusioni;

d) il meccanismo più frequente e anche più grave di occlusione diverticolare è quello di un anello formato dal D. aderente, nel quale si impegnano anse del tenue: si verifica quindi nel maggior numero dei casi l'occlusione bilettica con strozzamento;

e) la diagnosi esatta nella maggior parte dei casi (qualunque sia il genere di accidente) non è stata fatta. Tuttavia l'indicazione chirurgica essendo quasi sempre evidente, da questo punto di vista il chirurgo non ha motivo di perdere tempo prezioso;

f) quando si può fare l'escisione del D. bisogna essere molto accurati perchè non avvengano inginocchiamenti nel punto della sutura o cattive cicatrizzazioni dovute ai lembi male sanguificati;

g) trattandosi, nei casi acuti, di soggetti molto aggravati, la miglior condotta sarà quella di fare il minimo indispensabile e il più rapidamente possibile.

BIBLIOGRAFIA.

ABT e STRAUSS. *Diverticolo di M. causa di emorragie intestinali.* The Journ. of the Am. med. Ass., 25 sett. 1926, n. 13.

ANTONELLI. *Chirurgia dei diverticoli intestinali.* Bull. Soc. Venete, 1903-1906.

ARRIGONI. *Contributo allo studio del D. di M. come causa di occlusione intestinale.* La Clinica Chirurgica, 1926, n. 4.

ASKANAZY. Virchow's Archiv, Bd. 234, Heft 1, 1921.

BLANC. *A proposito dell'occlusione intestinale per invaginazione del D. di M.* Paris Chirurgical, maggio 1922, n. 5.

BIANCHI. *Contributo allo studio delle ernie del D. di M.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 10 luglio 1927.
BONNEAU. *Quattro casi di D. di M.* Paris Chirurg., aprile 1922, n. 4.
BRASSER. *Ulcera peptica perforante del D. di M.* Zentr. f. Chir., 1° nov. 1924, n. 44.
COLEY e FORTUINE. *Strozzamento intestinale di D. di M.* Ann. of Surg., 1921, n. 5.
DEBORDES. *L'infiammazione acuta del D. di M.* Thèse de Paris, 1923.
ETCHEGORRY *Perforazione di un'ulcera semplice del D. di M.* Annales de la Facultad de Medicina de Montevideo, settembre 1926, n. 9.
FORGUE. *Trattato di patologia chirurgica.*
FRONTICELLI. *Diverticulite acuta.* Il Policl., Sez. prat., 28 giugno 1926, fasc. 26.
ID *Patologia del D. di M.* Ibid., 18 genn. 1926, fasc. 3.
FUCHSIG. *Inversione del D. di M.* Wien. Klin. Woch., 11 ott. 1923, n. 41.
FUSS. *Su di un caso di ulcera emorragica in un D. di M.* Deutsche Zeitschrift f. Chir., fasc. 3-5, novembre 1926.
GIARDINA. *Sulla occlusione intestinale acuta da D. di M.* Rassegna Internazionale di Clinica e di Terapia, gennaio 1926.
GIULIANO. *Occlusione intestinale da D. di M.* La Clin. Chir., 1908, n. 11.
GUIBAL. *Ulcera peptica di un D. di M. provocante emorragie intestinali.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 15 marzo 1924, n. 9.
HALLOPEAU e HUMBERT. *Peritonite generalizzata da perforazione di un'ulcera del D. di M.* La Médecine infantile, agosto 1924, n. 8.
HUMBERT. *L'ulcera peptica del D. di M.* Ann. d'Anat. path. méd. chir., sett. 1924.
HARBIN. *Diverticolo di Meckel. Metodi di resezione.* Surg. Gyn. a. Obst., ott. 1926.
HÜBSCHMANN. Münch. Med. Woch., 1913, n. 37.
JACKSON. *Ulcera del D. di M. causa di enterorragie.* Ann. of Surg., febbr. 1927, n. 2.
ID. *Ulcera emorragica del D. di M.* Ibid., agosto 1924, n. 2.
KASPAR. *L'occlusione diverticolare.* Arch. f. klin. Chir., 10 giugno 1926, fasc. 2.
ID. *L'inversione e l'invaginazione da tumore del D. di M.* Deut. Zeitschr. f. Chir., gennaio 1925, n. 4-6.
KINGREEN. *Sull'operazione di ileo da D. di M.* Deuts. Med. Woch., 28 genn. 1927.
KLEINSCHMIDT. *L'ulcera peptica del D. di M.* Brun's Beitr. z. klin. Chir., fasc. 4, 1927.
LINQVIST. *Perforazione di un D. di M. da corpo estraneo.* Zentralbl. f. Chir., 1926, 10 luglio, n. 28.
MARCUSE. *Il D. di M.* Medizin. Klinik, 1926, 5 nov., n. 45.
MARGARUCCI. *Le occlusioni intestinali determinate dal D. di M.* Boll. Reale Acc. Romana, 1924.
MATHEWS. *Dodici casi di D. di M.* Arch. of Surg., 2 marzo 1925.
MÉGEVAND e DUNANT. *Ulcera peptica del D. di M. Emorragie intestinali.* Revue de Chir., 1922, n. 8-9.
MONTINI. *Contributo all'occlusione intestinale da D. di M.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1905, n. 19.
PASCALE. *Ulcera peptica del D. di M.* Ann. ital. di Chir., 30 ott. 1925, fasc. 10.
PROVERA. *Un caso di strozzamento del D. di M.* Il Morgagni, 1900, n. 5.
PUCCINELLI. *Occlusione intestinale da D di M.* Riv. Ospedaliera, 1925, febbr., n. 3.
ID. *Diverticolo di M.; occlusione intestinale.* Arch. ital. di Chir., sett. 1926, fasc. 3.
SOFOTEROFF. *Un caso di ernia nel mesentere del D. di M.* Zentr. f. Chir., 28 apr. 1923, n. 17.
STONE. *Mucosa gastrica aberrante; rapporto di due casi.* Surg. Gyn. a. Obst., luglio 1923.
STOPPATO e MARGARUCCI. *Occlusione intestinale.* Relazione al 32° Congresso della Soc. ital. di Chirurgia. (Roma, ottobre 1925).
STULTZ e WORINGEN. *Ulcera peptica del D. di M.* Ann. of Surg., aprile 1926, n. 4.
ID. ID. *L'ulcera peptica del D. di M. nel bambino.* Paris Méd., 7 nov. 1925, n. 45.
TISSERAND. *Un caso di occlusione intestinale da D. di M.* Lyon Chir., t. 20, n. 6, nov.-dic. 1923.
WIENECKE. *Invaginazione intestinale da D. di M. invaginato.* Berl. Klin. Woch., 1921, n. 12.

III.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
REPARTO OSTETRICO GINECOLOGICO
DELL'OSPEDALE « SS. SALVATORE » AL LATERANO
diretto dal Prof. CESARE MICHELI

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ANTONIO DIONISI

Su di una rara forma di tumore solido dell'ovaio causa di distocia

(Contributo anatomo-patologico e clinico)

per il dott. SEVERINO TIRELLI, chirurgo aiuto.

L'impossibilità del parto causata dalla presenza di un tumore dell'ovaio è, in genere, rara.

Ancora meno frequente lo è per neoplasie solide di questo organo.

Le distocie di tale natura, poi, oltre ad essere rare di per sè stesse, lo divengono oggi sempre più per il fatto che tutti i ginecologi sono concordi, o quasi, nell'eseguire l'asportazione del tumore durante la gravidanza, se la donna si sia posta per tempo sotto l'osservazione di persona dell'arte.

La frequenza è poi ancor minore in confronto di quella che si osserva per i tumori dell'utero; distocie, queste, il cui studio fu profondamente sviscerato da un italiano, dal compianto prof. Mangiagalli.

Così, ad esempio, solamente nel ricchissimo materiale della Maternità di San Giovanni, in Roma, su circa 30.000 parti avvenuti dal 1911 a tutto il 1927 non ho potuto trovare che un solo caso di gravidanza a termine in travaglio nel quale lo sgravio era reso impossibile da un grosso tumore ovarico concomitante. Tale tumore era costituito da una cisti benigna, che venne rimossa dopo aver provveduto al parto artificiale mediante un taglio cesareo classico.

Un secondo caso di cisti ovarica occupante il Douglas provocò distocia in un parto prematuro all'8° mese; anche questo caso fu curato in modo simile al precedente.

Null'altro ho trovato che si riferisse a condizioni meccaniche abnormi del parto a termine o presso il termine, stabilite dalla presenza di un neoplasma ovarico, e tanto meno di un neoplasma solido.

Infatti non esistono in quell'Archivio che altri tre casi di tumori ovarici cistici di natura benigna complicanti la gravidanza, non il parto; così che essi esulano dal nostro campo.

Tuttavia ne accennerò per esattezza: un primo caso era dato da una cisti ovarica complicante la gravidanza al 3° mese in donna affetta da tubercolosi polmonare; poichè esistevano anche le indicazioni all'interruzione della gravidanza, fu eseguita una isterectomia subtotale. In un secondo caso trattavasi di una gravidanza al 4° mese, complicata con una cisti intralegamentosa occupante lo scavo: rimossa per via laparotomica la neoplasia, la gravidanza continuò a decorrere normalmente. Il terzo caso era dato da una cisti intra-

legamentosa in primigravida al 5° mese di gestazione; anche qui venne asportata la cisti per via addominale e la gravidanza continuò a decorrere fisiologicamente.

Ma mai si osservarono neoplasmi solidi dell'ovaio.

Anche nella letteratura che ho potuto scorrere non ho trovato un caso simile a quello che pubblico, e sotto il punto di vista ostetrico e sotto quello anatomo-patologico insieme. La struttura istologica del tumore ripete, infatti, un tipo raro ad osservarsi, come potrà giudicarsi in seguito.

Ecco i dati clinici:

G. L., di anni 34, maritata, massaia, entrò nella Maternità di S. Giovanni la notte del 19 luglio 1927 (scheda 1257), perchè colta dai primi dolori del parto alle ore 16 dell'istesso giorno.

Narrava che la sua prima mestruazione era avvenuta all'età di 19 anni e che le regole successive erano state sempre posticipanti, scarse e dolorose.

Dopo i primi tre o quattro tributi mensili aveva avuto un periodo di amenorrea per circa due mesi.

Poi le regole si erano ristabilite con gli stessi caratteri di prima.

Maritata a 20 anni, non era stata contagiata di lues nè di blenorragia.

Dopo il matrimonio, le mestruazioni erano divenute più regolari rispetto al ritmo, alla quantità e per la cessazione dei dolori.

Aveva avuto due gravidanze, decorse normalmente e terminate con parti spontanei e feti vivi rispettivamente nel 1923 e nel 1925.

I puerperî erano stati sempre fisiologici.

Quanto a precedenti morbosi, diceva di aver sofferto di tifo nel 1911, di influenza nel 1918 e di malaria nel 1926.

Aggiungeva che nel 1925 le mestruazioni erano diventate nuovamente dolorose, come lo erano state nel periodo nubile.

Circa la gravidanza attuale narrava che l'ultima mestruazione era avvenuta il 10 novembre 1926 e che i primi movimenti fetali erano stati percepiti nella seconda metà del 4° mese.

Dal 7° mese di gestazione, la donna aveva cominciato a sentire dolore continuo nel quadrante inferiore destro dell'addome, che aveva irradiazione nel fianco dello stesso lato.

Non aveva notato altro di abnorme.

Obbiettivamente, nulla si rilevava di patologico a carico dello scheletro; il bacino era perfettamente normale; nulla a carico degli organi toracici.

Solo il ventre appariva un poco più grande del normale per quello che poteva comportare la gravidanza, ma nulla di abnorme si rilevava in esso.

Esistevano solo lievi edemi delle gambe e dei piedi.

Le urine contenevano tracce di albumina, ma il sedimento era negativo per elementi patologici.

Il principio delle contrazioni era avvenuto, come già si è detto, alle ore 16 del 19 luglio.

Fui invitato dalla levatrice di guardia ad esaminare la donna dopo le ore 9 del giorno 20, perchè il parto non si presentava normale.

La rottura delle membrane era avvenuta spontaneamente, da circa mezz'ora, nel Reparto.

Con l'esplorazione vaginale potei rilevare come il collo dell'utero fosse risospinto fortemente in alto, dietro la sinfisi pubica, e come l'orificio esterno, che però male si apprezzava e solo nel suo margine posteriore, sembrasse dilatato per 2 o 3 cm.

La testa era previa, altissima, libera e risospinta in avanti e in alto verso la parete addominale. Essa si palpava attraverso la parete posteriore del segmento inferiore dell'utero. Nel fornice posteriore si apprezzava una grossa

bozza rotondeggiante duro-elastica, a limiti netti, fissa, la quale — a prima impressione, — avrebbe potuto scambiarsi per una testa fetale.

Il travaglio era buono; il battito cardiaco fetale anch'esso buono; la temperatura era di 37°,4.

Pensai trattarsi probabilmente di un grosso fibroma del segmento inferiore dell'utero, occludente lo scavo, in gravidanza al 9° mese in travaglio, e pertanto decisi immediatamente di liberare la donna col taglio cesareo.

Eseguita l'incisione laparotomica in analgesia spinale (tutocaina 0,04, adrenalina 0,001), potei osservare che dietro l'utero, sulla sua parete posteriore, era adagiato un grosso tumore solido. che poi si vide appartenere all'ovaio destro, il quale ruotando posteriormente e in basso, da destra a sinistra, era sceso ad occupare lo scavo.

Ampliando un poco la breccia laparotomica mi riuscì di esteriorizzarlo insieme con l'utero, senza ledere alcuna delle connessioni che rendevano solidali il viscere col tumore. Nulla di abnorme si osservava a carico del cavo peritoneale: nè liquido nè produzioni patologiche di sorta; con l'esplorazione manuale nulla riuscii a rilevare a carico delle glandole retroperitoneali e del fegato.

Eseguii la cesarea con taglio trasverso sul fondo, alla Fritsch, e, estratto il feto e gli annessi fetali, terminai l'operazione con l'isterectomia subtotale, perchè l'aspetto del tumore e la sua varia consistenza mi facevano dubitare assai della sua natura.

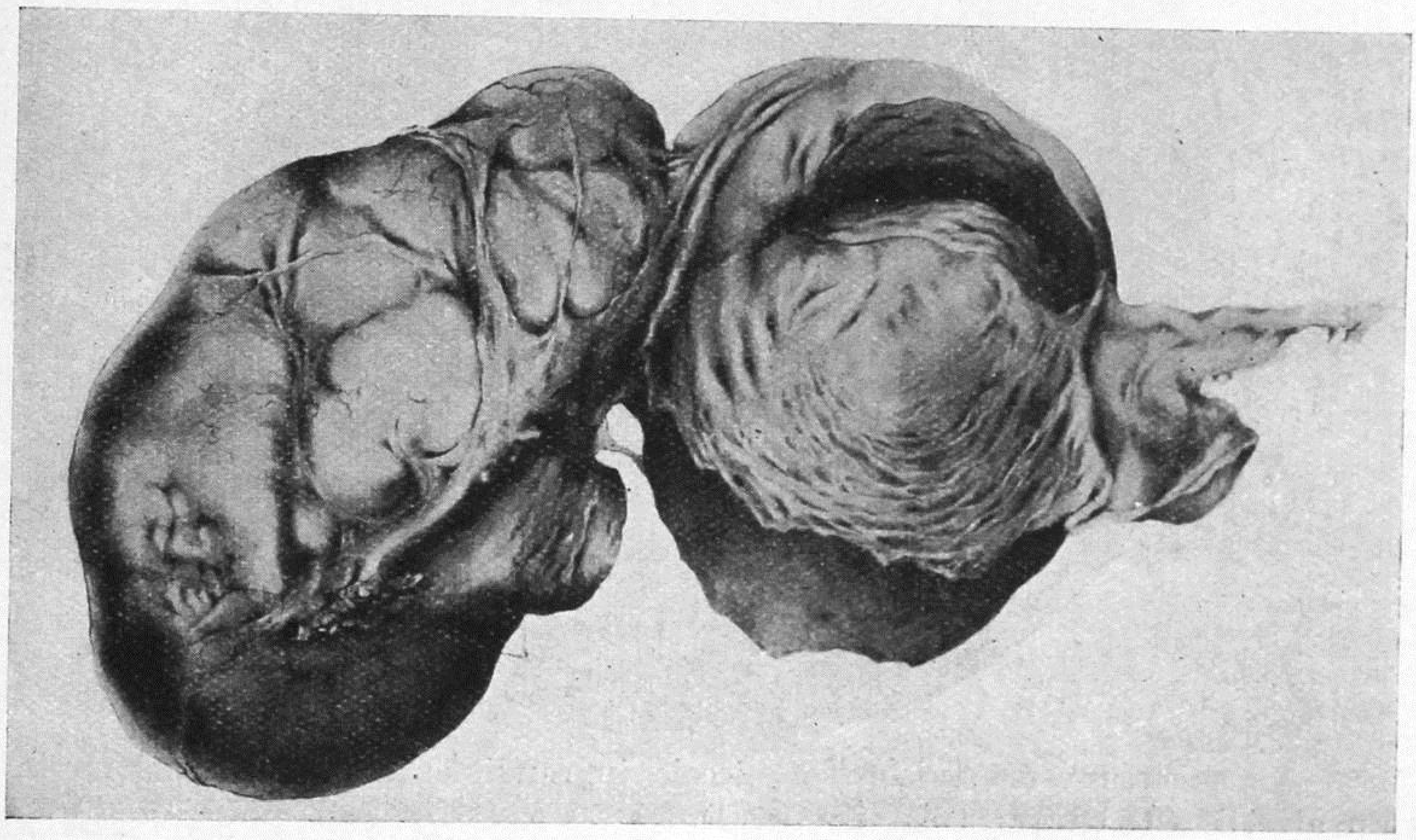


FIG. 1. — A sinistra, di chi guarda, il tumore sulla cui superficie vedesi la tuba falloppiana; nel mezzo l'utero cesarizzato; a destra gli annessi, normali, del lato sinistro.

Il decorso post-operatorio fu normale; la ferita aderì per prima intenzione e la puerpera fu dimessa, guarita, in 19ª giornata.

Il feto, di sesso maschile, estratto vivo, presentava i caratteri della prematurità (peso gr. 2500).

Nulla di patologico si osservò a carico degli annessi fetali.

Questa, in succinto, la storia clinica.

Ad essa devo aggiungere che attualmente (Ottobre 1928), a distanza di oltre quattordici mesi dall'operazione, il bambino e la mamma stanno bene. L'allattamento è stato buono.

La donna ha aumentato di peso e non presenta, clinicamente, alcun segno che possa far pensare a una riproduzione del tumore.

Gli unici disturbi, del resto lievi, che essa ha accusato erano nettamente riferibili alla insufficienza ovarica da castrazione, e, come tali, sono stati facilmente eliminati con un'adatta cura opoterapica.

L'esame anatomo-patologico del pezzo asportato dimostra macroscopicamente che la massa neoformata è costituita da una grossa tumefazione, dell'apparenza di un enorme testicolo con didimo ed epididimo. La parte che somiglia all'epididimo è quella superiore ed è separata dal resto della tumefazione da un solco che, anteriormente, si approfonda per circa 1 cm. dalla superficie esterna; posteriormente pure per eguale profondità. Però, il solco anteriore non corrisponde a quello posteriore.

L'apparenza di epididimo è più verso la parte posteriore che verso la superficie anteriore. La porzione posteriore è in intimo rapporto col legamento largo che è invaso fino all'impianto dell'utero.

Il margine del polo superiore della tumefazione è assottigliato, libero e trovasi a livello del fondo uterino; il margine esterno e quello inferiore sono completamente liberi; quello mediale è unito all'utero puerperale dai foglietti del legamento largo sdoppiato dalla neoformazione stessa che in esso si è fatta strada.

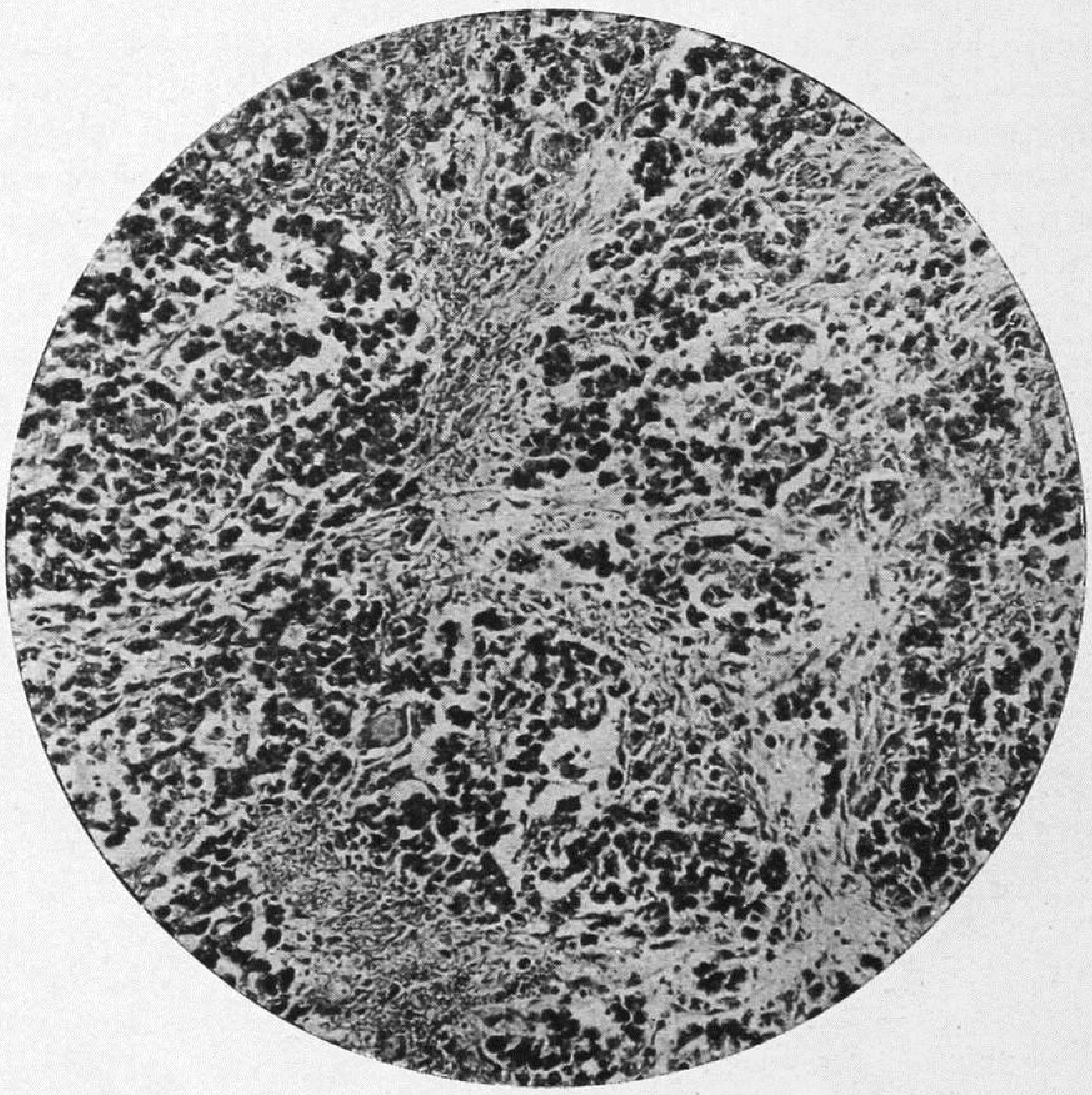


Fig. 2. — La struttura del tumore, a piccolo ingrandimento: la disposizione in lobuli e in alveoli. (Reichert: Obb. 2; Oc. 1).

Il polo inferiore sorpassa di qualche centimetro, in basso, il piano della superficie di sezione del segmento inferiore dell'utero.

Le dimensioni della tumefazione sono di cm. 21 1/2 di larghezza, per 15 di altezza e 7 1/2 di spessore.

Il contorno è abbastanza regolare e uniforme, tranne che in corrispondenza del margine inferiore, ove si vede un grosso gavocciolo sessile — specie di mammellone — della grandezza di un uovo di gallina e più che, a prima vista, potrebbe sembrare l'ovaio.

La superficie è splendente, di aspetto biancastro in alcune zone, biancogiallastro in altre. Essa è divisa in tre grossi lobi da solchi decorrenti nel senso latero-mediale; (l'inferiore (vedi fig. 1) più profondo; quelli superiori meno) e in altre masse lobulari di forma poligonale, di dimensioni svariate.

Posteriormente, si distingue una grossa massa separata da un solco a dcorso longitudinale, della profondità massima di cm. 1/2-1, che separa questa seconda formazione, a mo' di epididimo, da quella più grossa.

Il tumore è avvolto da una capsula esile ma resistente ed è rivestito di

una membrana di aspetto sieroso. Sul margine inferiore della faccia anteriore decorre la tuba falloppiana unita ad esso, per quasi tutta la sua lunghezza, mediante l'ala media del legamento largo, dal corno uterino fino in prossimità del padiglione. Però essa rimane indipendente dal tumore e non appare punto infiltrata.

Stirata, e di calibro pressochè normale nei suoi due terzi mediali, nel terzo laterale è grossa quasi il doppio della norma. Presenta qualche piccola cistarella sottosierosa di colore citrino limpido.

La sua lunghezza raggiunge cm. 18 1/2.

Qua e là, al disotto del rivestimento capsulare, la tumefazione offre delle piccole e scarse zone di colore rosso-violaceo scuro, le quali, al taglio, si di mostrano date da emorragie.

La capsula è tenacemente aderente quasi da per tutto e sembra inviare dei sepimenti nello spessore della tumefazione stessa, specie in corrispondenza dei solchi.

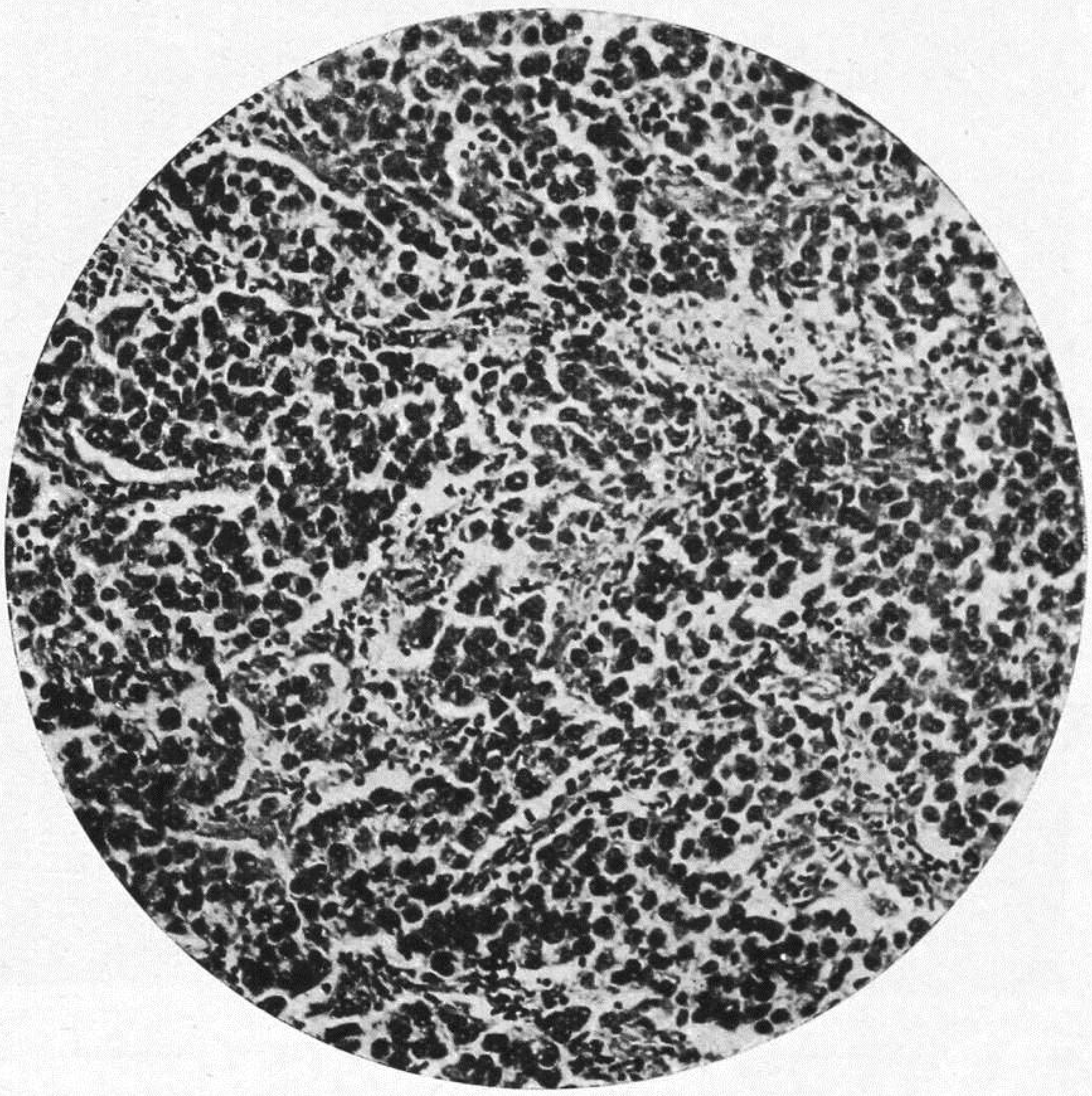


FIG. 3. — Le travate di elementi del tumore. La infiltrazione linfocitaria dello stroma. (REICHERT: Obb. 5; Oc. 3).

La consistenza è varia: duro-elastica in alcuni tratti, molle-elastica in altri, fluttuante a livello del polo superiore.

Al taglio, la massa neoformata presenta una superficie di sezione biancastra, molliccia, con emorragie circoscritte e discrete e, qua e là, delle cavità da rammollimento contenenti un liquame bianchiccio torbido.

La massa aderisce al margine destro dell'utero, dal corno fino alla base del legamento largo entro il quale si è sviluppata ed esclusivamente a carico dell'ala media e posteriore.

La parete uterina ha rapporti di pura contiguità e non appare invasa dal tumore, ancora ben circoscritto a contatto di essa.

Dell'ovaio nessuna traccia; esso sembra essere completamente perduto nella neoformazione.

Forse, un accenno di esso potrebbe essere ricercato nel gavocciolo descritto, per quanto, e all'aspetto esterno e al taglio, nulla esso ricordi dell'ovaio normale, sia pure in parte.

Il peso della neoformazione, staccata dall'utero e dalla tuba, è di grammi 980.

Per l'esame istologico si sono prelevati vari frammenti in diverse zone del tumore. Le colorazioni sono state fatte col metodo di van Gieson, di Weigert per le fibre elastiche e con l'ematossilina-eosina.

Istologicamente, il tumore presenta una struttura alveolare ed è circoscritto da una capsula fibrosa, e non rimane alcuna traccia di parenchima ovarico.

Dalla capsula si dipartono dei grossi tramezzi, i quali si diramano nell'interno della neoformazione, scindendola in lobi e in alveoli.

Negli alveoli sono contenute masse cellulari più o meno fitte, costituenti dei cordoni, allungati o rotondeggianti, di cellule con le seguenti caratteristiche:

1) grossi elementi, aggregati in file di parecchi elementi, talvolta con

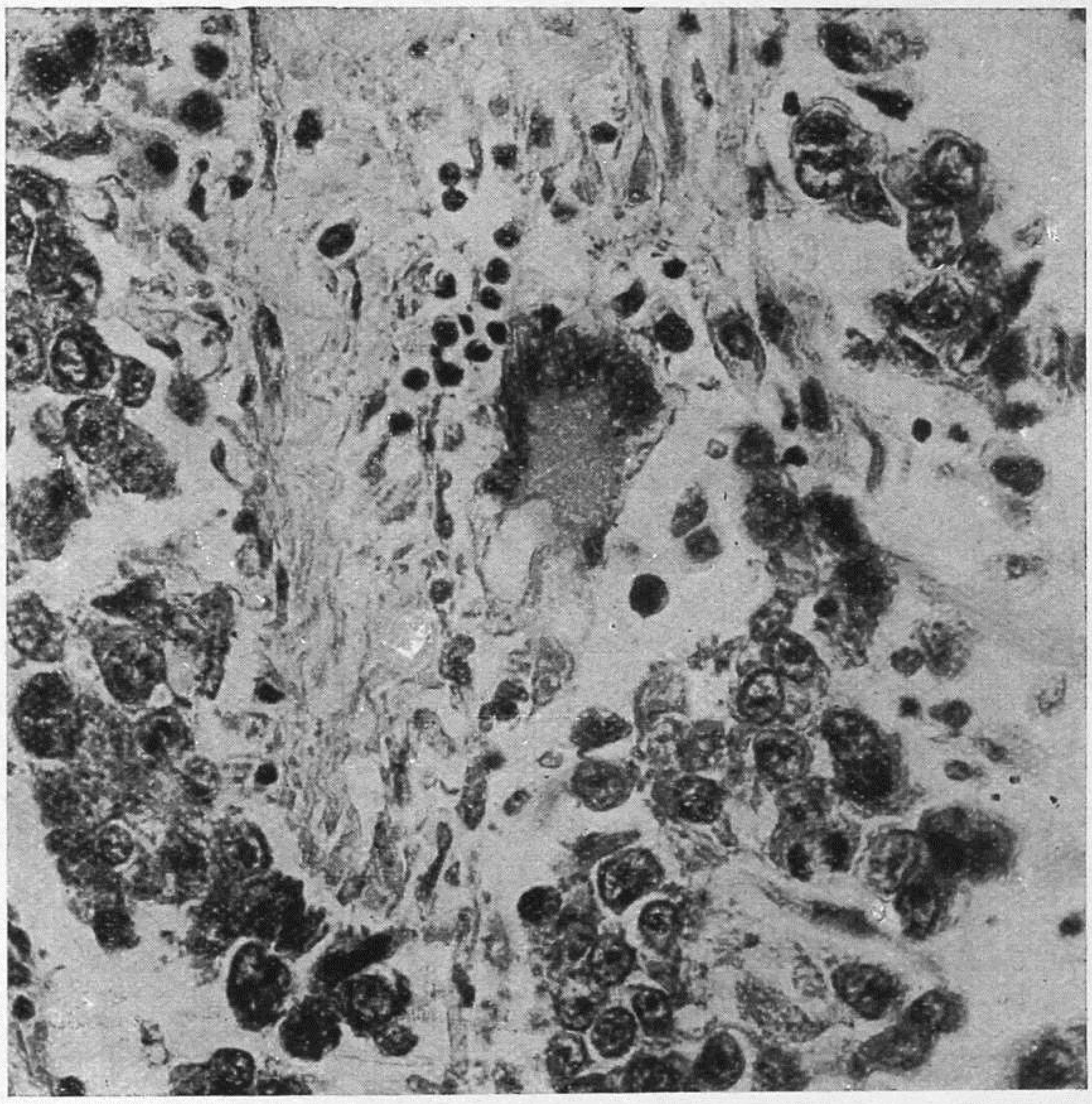


Fig. 4. — Gli elementi del tumore e del connettivo a forte ingrandimento: nel centro, un po' in alto, una cellula gigante; in basso e a destra, verso l'angolo una cellula neoplastica in cariocinesi (diastro). (Reichert: Obb. imm. Omog. 1/12; Oc. 2).

limiti indistinti; donde la difficoltà di determinarne la forma che negli elementi isolati appare per lo più rotondeggiante, mentre negli elementi stipati è poligonale.

Il citoplasma, relativamente al nucleo, è scarso e vacuolizzato. Il nucleo presenta ben manifesta tutta la sua struttura nucleare; evidente la membrana nucleare e distinta la cromatina nucleare dalla sostanza acromatica. Numerose sono — in alcuni gruppi di elementi — le figure di cariocinesi allo stato di piastra equatoriale e di diastro. Talvolta esse sono anormali e prevalentemente picnotiche in alcuni tratti.

2) Oltre questi elementi, si rinvengono, qua e là, grosse cellule giganti nello stroma connettivale che separa i gruppi di elementi descritti. Alcune hanno il citoplasma uniforme, ben tingibile con l'eosina; presentano prolungamenti e numerosi nuclei alla periferia (8-10 e più).

3) Numerosi elementi degenerati e necrotici.

Lo stroma connettivale, contenente vasi sanguigni, si insinua talora tra gli accumuli di elementi descritti; dimodochè essi costituiscono dei mantelli intorno ai vasi.

Però è evidente la provenienza dei capillari da vasi preesistenti dello stroma.

Dall'insieme dello studio dei rapporti tra elementi costituenti il tumore e lo stroma, si può concludere che gli elementi costituenti il parenchima si presentano come cellule del tipo epiteliale, e che la neoformazione connettivale costituisce ad essa sostegno e apporta i vasi.

Spesso si notano focolai di necrosi degli elementi del tumore e anche necrosi dello stroma.

Le fissure del tessuto connettivale spesso sono infiltrate di elementi del tumore; così anche i vasi linfatici in esso decorrenti.

Degna di interesse è la caratteristica delle numerose cellule giganti contenute nello stroma, che hanno in parte l'aspetto della cellula di Langhans e in gran parte quello delle cellule giganti da corpi stranieri.

Esse si trovano spesso con numerosi prolungamenti nelle parti più vicine all'accumulo degli elementi del tumore. Sono numerosi i focolai emorragici che si trovano nello stroma del tumore, in rapporto con la ricca vascolarizzazione capillare, evidentissima in alcuni tratti.

Ora, le cellule giganti — tipo corpi stranieri e tipo Langhans — pare che facciano parte dello stroma e non del parenchima, in quanto che ad esse vicino appaiono elementi fusati, allungati, del tipo connettivale; e i loro prolungamenti sono quasi sempre connessi con elementi di tipo connettivale.

Gli aggregati di queste cellule polinucleate non costituiscono mai il tipico tubercolo.

Gli elementi stromatici appaiono sempre nettamente separati dagli elementi del tumore.

In mezzo ad essi, infatti, avvengono le emorragie e si riscontrano quelle alterazioni che sono proprie degli elementi connettivali.

Nei grossi setti connettivali, che costituiscono le pareti degli alveoli, il connettivo è fibroso denso; in qualche parte anche jalino.

Le cellule giganti sono più numerose in corrispondenza dei fini setti anzichè dei grossi setti; e la loro caratteristica è di essere forniti di prolungamenti tipo cellule nervose.

Intorno ai vasi dello stroma si trovano elementi poco differenziati, da ricordare lontanamente i focolai mieloidi.

Nello stroma il tessuto elastico (colorazione di Weigert) è scarsissimamente rappresentato; però non si può trarre alcuna conclusione, tenuto conto della impropria fissazione del pezzo.

Nei capillari sanguigni degli alveoli si rinvengono numerosi linfociti e grosse cellule mononucleate.

In nessun punto del tumore si riuscì a vedere dei tubi glandolari o vestigi o abbozzi di tubi. Così pure non si osservò alcuna formazione cistica.

La ricerca del bacillo di Koch, nei tagli istologici, è stata negativa.

La struttura del tumore ci indirizzava dunque verso un tipo abbastanza raro ad osservarsi, se pure bene studiato e conosciuto.

Vogliamo alludere a quei tumori epiteliali dell'ovaio che sono stati spesso confusi nel passato con numerosi altri neoplasmi, e sopratutto con l'endotelioma e col sarcoma alveolare, e che oggi vengono designati come « Tumori a cellule della granulosa » dagli autori tedeschi, e come « Seminomi ovarici » dai francesi.

Se si confronta la nostra descrizione con quella che daremo poi in genere di questi neoplasmi secondo le vedute più accettate, si scorge subito che essa collima perfettamente; sopratutto con quella data dal v. Werdt in uno dei suoi casi, che corrisponde alla forma solida di questi tumori. Unico particolare che ne discostava un poco il nostro neoplasma era la presenza in esso delle

numerose cellule giganti descritte, tanto più che esse si osserverebbero con particolare frequenza nel sarcoma alveolare.

Diciamo subito che, fin dal principio, siamo stati restii ad ammettere la natura sarcomatosa del neoplasma in quanto mancavano assolutamente quei caratteri istologici che sono ritenuti peculiari del sarcoma alveolare stesso, e cioè: la ricchezza in vasi sprovvisti di parete propria; il continuarsi insensibile delle cellule atipiche costituenti il tumore con le cellule dello stroma; la constatazione di elementi polimorfi, spesso rotondeggianti e di media grandezza, con grosso nucleo ben colorato, mal distinti gli uni dagli altri e immersi in una sostanza intercellulare finamente granulosa (Herrenschmidt). Nel nostro neoplasma i capillari erano ben costituiti e procedevano con certezza dai vasi preesistenti dello stroma; le cellule parenchimali erano ben distinte dallo stroma stesso che costituiva loro sostegno e apportava i vasi; nè esisteva un vero e proprio polimorfismo perchè, se qua e là alcuni elementi avevano limiti indistinti, o forma poligonale invece di essere rotondeggianti come gli altri, ciò dipendeva dal fatto che ivi detti elementi erano deformati dal loro denso stipamento.

Cercammo pertanto di stabilire esattamente la natura e il valore delle cellule giganti, non solo per ciò che si è detto, ma anche perchè, secondo lo Aschner, talora la tubercolosi concomiterebbe con i tumori a cellule della granulosa.

Ora noi abbiamo creduto di ritenerle come l'espressione di una reazione vera e propria del connettivo, cui con certezza appartenevano per i dati già esposti nella descrizione.

Ciò per varie considerazioni: da un punto di vista generale, perchè è noto che l'influenza che esercitano i parenchimi tumorali in via di accrescimento sul tessuto normale, e specialmente sulle forme di sostanza connettiva, è completamente diverso da caso a caso, fino al punto da sembrare spesso specifico.

Però la reazione dello stroma, rispetto a un parenchima di tumore, non solo dipende dalla qualità di quest'ultimo, ma anche da altri fattori. Così, dalla maggiore o minore rapidità della crescita. Inoltre lo stroma, nei vari organi e tessuti — anche nei diversi periodi della vita — è completamente diverso tanto per ciò che si riferisce alla struttura, quanto per le qualità idioplastiche, e, pertanto, alla capacità di reazione (Borst).

Anche per ciò possono essere distinti i momenti che spiegano il diverso comportamento dello stroma degli organi rispetto ai parenchimi dei tumori.

Però rimane fisso il fatto che vi sono influenze formative specifiche del parenchima dei neoplasmi sulle sostanze connettive che servono come stroma del tumore. Ciò si verifica sopratutto quando si tratti di parenchimi epiteliali, nei quali l'azione può essere meglio studiata per il netto contrasto dei tessuti, cioè dell'epitelio e della sostanza connettiva.

In particolare, poi, sappiamo che lo stroma ovarico reagisce in modo vario, e spesso vivace, alla penetrazione di cellule cancerigne. Il fenomeno è più spiccato, sopratutto verso le cellule cancerigne metastatiche (Kaufmann).

Nulla perciò ci impedisce, e per la sede e per i rapporti con gli elementi stromatici del tumore, di considerare le cellule giganti da noi osservate come una speciale reazione del connettivo.

Abbiamo potuto anche escludere l'ipotesi che esse fossero di natura tubercolare per più ragioni: sebbene alcune di esse ricordassero le cellule di Langhans, la maggioranza tra loro era del tipo « corpi stranieri »; nè in alcun tratto dei numerosi tagli istologici si potè osservare un tipico tubercolo o qualche figura che potesse far pensare ad esso; infine, la ricerca del bacillo di Koch nei tagli stessi rimase negativa.

Del resto, poi, la concomitanza della tubercolosi in tumori ovarici è accertata, ma rarissima; e se lo Aschner parla di tubercolosi nei tumori a cellule della granulosa, ne parla nel senso che la bacillosi esisteva nel soggetto, non nel tumore. Rapporto questo che può essere anche ascritto a una pura casualità, se si pensa al fatto che nella quasi totalità degli uomini esiste un focolaio tubercolare sia esso attivo, latente, spento.

Ritenuto dunque che le cellule giganti rappresentino una particolare reazione del connettivo, potremmo pensare che esse siano derivate da una diretta divisione del nucleo con mancata divisione del plasma, come ritiene in generale il Borst.

Con ipotesi più arrischiata, si potrebbe anche supporre che esse fossero dovute a una speciale modificazione di alcune cellule del tumore in vicinanza dei focolai di emorragia e di degenerazione, nè più nè meno come hanno osservato Forgue e Massabuau negli epiteliomi ovarici a carico di chorion-epitelioma; sebbene essi le abbiano ritenute di natura epiteliale.

Ora, che nei tumori ovarici a tipo di seminoma vi sia tendenza a produzioni sinciziali è certo, tanto che alcuni autori, tra i quali il Pick, disconoscono le forme maligne del seminoma che essi invece ritengono essere dei choriomi. Però ripetiamo che nel nostro caso le cellule giganti dovevano essere interpretate con certezza come di natura connettivale.

A che cosa debba essere attribuita questa speciale reazione del connettivo stromatico, noi non possiamo dire.

Però, si potrebbe pensare che essa possa essere in rapporto con lo stato gravidico della donna.

Se, infatti la reazione gravidica è stata osservata anche fuori dell'utero (mucosa tubarica, peritoneo. mucosa nasale ecc.), vuol dire che essa è l'espressione di una reazione generale dei tessuti dell'organismo materno, alla quale — nel nostro caso — potrebbe avere partecipato anche lo stroma del neoplasma, sia pure in modo tutto affatto particolare.

E' una semplice ipotesi; ma, pure, può essere tenuta in considerazione.

Nella diagnosi differenziale, abbiamo potuto escludere anche gli endoteliomi, perchè in nessuno dei tratti del tumore si sono rinvenute chiare figure di angioblasti, sia formanti cordoni che vasi.

Non potevamo dunque classificare il tumore che tra gli epiteliomi. Di questi l'esame istologico permetteva di escludere a priori le forme cistiche,

i tumori papillari, i cancri dovuti alla degenerazione maligna delle cisti non papillari, l'adenocarcinoma, il chorion-epitelioma.

Non restava dunque che ascrivere il neoplasma a quel gruppo di tumori epiteliali primitivi che i francesi chiamano «epiteliomi atipici» e nei quali descrivono, come elementi a sè, delle forme che invece i tedeschi classificano come aspetti vari di uno stesso, unico tumore.

Sono questi i tumori a cellule della granulosa (v. Werdt); o follicolomi dell'ovaio; follicolomi maligni; ooforomi; adenomi del follicolo di Graaf; adenocarcinomi follicolari dell'ovaio; epiteliomi granulosi (R. Meyer); seminomi dell'ovaio (Chenot, Masson, Bender e altri): denominazione quest'ultima sorta dal fatto che essi assomigliano ai seminomi del testicolo descritti dallo Chevassu e da particolari concezioni istogenetiche.

Un'altra ragione, che ci ha indotto ad ascrivere il nostro tumore ai neoplasmi accennati, è stata la presenza in esso di elementi mal differenziati, di tipo linfocitario, distribuiti qua e là intorno ai vasi dello stroma, che ricordavano, come abbiamo detto, dei focolai mieloidi. Carattere che gli autori concordemente attribuiscono ai «Granulosazelltumoren», e, in particolare, alle loro forme solide.

Questi tumori, ancora tanto discussi, si presentano macroscopicamente come neoplasmi solidi, abbastanza regolarmente ovoidali o sferici, di vario volume, che può andare dalla grandezza di una noce a quella di una testa d'uomo. La superficie è liscia, lucida, spesso irregolare e non uniforme per presenza di porzioni cistiche che affiorano in superficie. Sulla faccia esterna si ritrova sempre la tuba falloppiana e spesso delle produzioni cistiche. La consistenza è in genere duro-elastica. I tumori per lo più sono uniti al corno uterino da un peduncolo, tanto che è stata descritta anche la loro torsione. Più di rado sono inclusi nel legamento largo.

La peduncolizzazione, secondo il Ménetrier, non sarebbe però così netta come negli altri tumori ovarici, perchè le aderenze viscerali non tarderebbero a fissare il neoplasma stesso. Però per un tempo abbastanza lungo esse sarebbero di pura natura flogistica.

In genere, essi sono unilaterali. La bilateralità fu osservata solo in due casi, uno dell'Emanuel e l'altro del Voigt.

Al taglio, la superficie di sezione appare biancastra, omogenea, con zone più o meno estese di rammollimento necrotico; così che talora si può raschiare col coltello una specie di succo del tumore.

A volte si osservano delle formazioni cistiche, ora centrali, ora periferiche e più o meno grandi.

Secondo Aschner si potrebbe distinguere, in media, uno strato corticale, periferico e uno midollare, centrale; in quello corticale prevarrebbero le formazioni cistiche, della grandezza da un pisello ad una arancia; in quello midollare predominerebbe una polpa succosa, tenera, a struttura spugnosa, alveolare; anche questa parte può contenere cavità cistiche, ma piccole (grandezza da un pisello a una testa di spillo e anche meno). Mai si riesce a riconoscere nel tumore l'ovaio o parte di esso.

Questi tumori non sono frequenti, ma nemmeno rarissimi. Infatti, scorrendo la letteratura, verosimilmente si possono ascrivere ad essi molti tumori che sono stati erroneamente interpretati e descritti come endoteliomi, cilindromi, sarcomi alveolari, carcinomi alveolari, carcinomi glandolari, strumae ovarii, cistoma multiloculare ecc. Così i casi di Ingier, Kubo, Liepmann, Polano ecc. per non dire di altri.

Certamente poi molti altri casi non sono stati descritti perchè la loro struttura macroscopica, grossolana, li ha fatti scambiare per volgari fibromi, cistomi multiloculari, ecc. e pertanto ne ha fatto trascurare lo studio. Questa è anche l'opinione di Aschner e di von Werdt. Anzi, quest'ultimo, a suffragio della sua tesi, dice che tutti i suoi casi (che sono sei) sono occorsi in tempo non molto lungo, dal 1908 al 1913. Anche Roberto Meyer li ritiene meno rari di quello che se ne dica.

Istologicamente, si descrivono vari aspetti di questi tumori, corrispondenti a diverse fasi di maturità (Aschner).

La prima forma, che è quella che corrisponde al caso nostro e che trova perfetto riscontro nel caso VI° del Werdt e in quelli descritti dai francesi sotto il nome di seminoma, è quella solida. Essa sarebbe la più rara e corrisponderebbe al grado minore di differenziazione (Aschner); alla forma, cioè, più giovane.

Essa è costituita da grossi cordoni di cellule voluminose, poligonali o rotondeggianti, con citoplasma chiaro, vacuolizzato. Il nucleo è voluminoso, rotondo od ovale, chiaro. Questi elementi cellulari si ordinano in lobuli e in alveoli, in mezzo a uno stroma piuttosto ricco di sostanza connettiva fibrillare cementante.

La struttura alveolare sarebbe tipica.

In seno allo stroma si trovano costantemente degli elementi linfoidi, spesso riuniti in accumoli, che possono perfino assumere l'aspetto di follicoli linfatici maturi con centro germinativo (v. Werdt).

Lo stroma è in genere discretamente vascolarizzato e procede da una capsula fibrosa più o meno densa.

Nel parenchima spesso si osservano zone di necrosi e di emorragie.

Un grado di differenziazione più elevata tende a riprodurre la formazione delle uova primordiali: si osservano così nel tumore delle piccole cavità cistiche, più o meno numerose, con contenuto omogeneo, il quale è circondato da una semplice serie di cellule disposte radialmente. Tali formazioni possono restare separate o riunirsi in alveoli.

Un terzo grado imita il follicolo in via di maturazione, mentre le cavità con contenuto jalino diventano più grandi e mostrano già una cornice di cellule granulose pluristratificate. Uno strato di connettivo che le circonda, e che imita la Theca externa, rende più evidente la somiglianza con il follicolo di Graaf. Però costantemente manca l'uovo e manca pure la theca interna.

Un grado maggiore è dato dalla degenerazione cistica e dall'ingrandire di queste cavità rassomiglianti a follicoli. Non è stato mai osservato fino a

quale grandezza possano giungere queste cisti. Certo però che si trovano passaggi continui nelle loro grandezze (da una testa di spillo a un'arancia). Le cisti grosse sono provviste di un epitelio cilindrico alto, unistratificato, mentre quelle piccole possiedono un epitelio cubico uni o pluristratificato.

Alcuni, perciò, considerano le cisti grandi come cistomi e non come derivate da epiteli della granulosa; come tali, quelle originerebbero da resti del rene primitivo, dai tubi di Pflüger, ecc.

Però altri, e fra questi Aschner, contraddicono a tale ipotesi e sostengono che le cisti grandi originano da quelle piccole per ingrandimento e distensione, e che la uni- o pluristratificazione delle pareti cistiche non dipenda semplicemente che da una maggiore o minore pressione locale, e non da derivazione dai tubi di Pflüger o dai cordoni midollari.

Sulla genesi di questi tumori molto, infatti, si è detto.

Si volle dapprima che essi originassero dalla granulosa dei follicoli di Graaf (Acconci, Emanuel, Gottschalk, ecc). L'ipotesi sembrava suffragata dal fatto che in essi si osservano quelle forme istologiche rassomiglianti a follicoli primordiali o in via di accrescimento. E alcuni (Emanuel e altri) avevano veduto queste piccole cavità rotondeggianti, rivestite di epitelio poliedrico e racchiudenti un dischetto di protoplasma, dar luogo per gemmazione e divisione ad altre cavità dello stesso aspetto che formavano così un vero « adenoma » del follicolo di Graaf (v. Kahlden). Il tumore maligno che ne originava era un « follicoloma ovarico » (Gottschalk).

Però, numerosi osservatori (Voigt, Polano, Liepmann, Blau, Ingier) dimostrarono che i pretesi follicoli non rappresentano che dei fenomeni degenerativi negli alveoli carcinomatosi. La degenerazione colloide di una cellula neoplastica in mezzo a una cerchia di cellule cilindriche può simulare con grande verosimiglianza la formazione dell'uovo in mezzo all'epitelio germinativo. Egualmente, la disposizione a raggiera di cellule poligonali neoplastiche intorno agli elementi degenerati può esser tale da mentire l'analogia con un follicolo di Graaf.

Del resto, queste figure pseudofollicolari sono state osservate dal Liepmann anche in alcuni tumori non appartenenti all'ovaio: così in un cancro della mammella, in un cilindroma dell'orbita, in un polipo mucoso del collo dell'utero.

Purtuttavia, date le divergenze tra gli autori, alcuni ancora ritengono che, per quanto assai poco probabile, l'origine degli epiteli della granulosa del follicolo maturo non possa ancora essere esclusa completamente (Aschner).

I più però sono dell'opinione che questi tumori originino da quei complessi cellulari già veduti dal Kahlden e dal Langhans e poi bene studiati dal Walthard nell'ovaio fetale; egli li chiamò « Granulosazellhaufen und Schlaüche » (ammassi e tubi di cellule della granulosa).

Trattasi di complessi cellulari, i quali rimangono inutilizzati nello sviluppo dell'ovaio, insieme con resti di pronefro e con isole epiteliali e cisti piccole con epitelio cilindrico, vibratile o piatto. Tutti questi epiteli di solito

scompaiono precocemente; quando persistono, possono rappresentare la matrice dei vari tumori dell'ovaio.

Del resto, le formazioni osservate e descritte dal Walthard erano già state riconosciute da R. Meyer che le aveva chiamate « Granulosaballen » (accumuli di granulosa). Esse avrebbero originato per un processo di « subdifferenziazione in luogo anomalo » (ortsungwöhnliche Unterdifferenzierung).

Il Meyer spiegò anche in altra maniera la formazione dei tumori, avendo osservato delle anomalie negli ammassi di cellule granulose, tanto nel feto quanto nell'adulto, che egli interpretò come una « illegale Gewebsverbindung ».

Ma poichè questa « associazione illegale » avrebbe potuto indurre nel concetto che questi tumori rientrassero negli Hamartomi dell'Albrecht, egli fece notare che essi se ne discostavano in quanto gli hamartomi sono malformazioni circoscritte e dotate di unicità organica.

Se così non fosse, bisognerebbe di necessità considerare le formazioni pseudofollicolari dei nostri tumori come un vero tentativo incompleto di consorzi cellulari follicolari. Il che non è.

Per la Scuola Francese, invece, i tumori in questione costituiscono due tipi distinti e di origine diversa.

La forma solida dei tumori a cellule della granulosa viene così chiamata « seminoma » per la sua rassomiglianza col seminoma del testicolo; le altre, quelle cioè con formazioni cistiche, vengono ascritte ai follicolomi.

La concezione istogenetica di essi è la seguente: lo sviluppo dell'ovaio è distinto da varie fasi di evoluzione dell'epitelio germinativo, le quali sono destinate a scomparire successivamente. Di esse solo l'ultima è quella che darà gli ovuli definitivi.

La prima fase costituisce ciò che, in seguito, diventeranno i cordoni midollari.

Una seconda fase segna la comparsa della zona corticale.

La distinzione cronologica tra queste due fasi, assai poco distinta nella donna, è spiccata nella gatta.

Più di ogni altra cosa, la differenza tra loro consisterebbe nella destinazione ulteriore: infatti i cordoni midollari non concorrerebbero alla ovogenesi e rappresenterebbero una formazione potenzialmente maschile, omologa a ciò che avviene nei tubi seminiferi del testicolo embrionario.

I cordoni midollari, dopo essere stati respinti al centro dell'organo dalla seconda *poussée* di sviluppo, cioè da quella della zona corticale, si dissocierebbero e si atrofizzerebbero in mezzo al tessuto connettivo. Di essi spesso si troverebbe traccia, anche lungo tempo dopo la nascita, in mezzo ai residui del corpo di Wolff e sopratutto nella « rete ovarii ».

La seconda fase, invece, si differenzia verso il tipo femminile e costituisce la zona corticale dell'ovaio fetale.

I gettoni germinativi corrispondono a quelle formazioni che i classici dissero tubi di Pflüger; essi vengono rimaneggiati e frammentati dalla proliferazione connettivale dello stroma ovarico che li isola in ammassi sferici, le cui

cellule si differenziano per dare un ovocito, centrale, e delle cellule follicolari poste alla periferia che sarebbero le future cellule della granulosa.

Dopo la nascita segue una terza fase nella quale si sviluppano gli ovuli e i follicoli definitivi.

Il seminoma proverrebbe dai cordoni midollari, cioè dalla prima fase di sviluppo e, ripetiamo, sarebbe di natura maschile. Il Masson e lo Chenot hanno invece ritenuto che l'origine del seminoma ovarico fosse in una neoformazione di una parte genitale di un embrioma. I follicolomi, cioè le forme con produzioni pseudofollicolari o cistiche, proverrebbero dalla seconda fase di sviluppo; cioè da quella che forma la zona corticale dell'ovaio.

In fin dei conti non si tratterebbe altro che di una proliferazione dell'epitelio germinativo: di un ritorno dell'epitelio alle tendenze primordiali con penetrazione di cordoni cellulari nello stroma ovarico.

Perchè è noto che i follicoli derivano da quell'epitelio, dai follicoli proverrebbero poi i tumori in questione.

Come si vede, è teoria diametralmente opposta a quella sostenuta dai tedeschi, nè nuova: perchè lo stesso Meckel e poi il Velpeau e il Cruveilhier attribuivano, sebbene in senso molto più lato, l'origine delle cisti a una distensione dei follicoli di Graaf.

A proposito delle discussioni sull'origine, mi pare opportuno rilevare che sarebbe molto più proprio di rimandare tali questioni a un periodo in cui le nostre conoscenze sui tumori fossero più progredite.

A me pare che allo stato attuale delle nostre cognizioni, quello che possiamo sempre fare è lo studio morfologico del tumore che ci conduce alla rappresentazione dell'architettura di esso, paragonabile a questa o quella formazione normale, a questa o quella fase di accrescimento sia nell'embrione che nell'adulto. Ogni ipotesi sull'origine non ha un fondamento sicuro perchè quando il tumore è rilevato clinicamente o anatomicamente è sempre troppo sviluppato per condurre alla conoscenza dell'origine.

Le nostre conoscenze dovrebbero essere sempre più allargate sul decorso, specialmente post-operatorio, che potrebbe rappresentare un dato di fatto importantissimo per la biologia del tumore e che, purtroppo, non è possibile indagare mai sufficientemente.

Difatti, quello che è caratteristico di questi tumori, in generale, è che spesso mentre dal punto di vista istologico si mostrano uguali, dal punto di vista clinico si comportano ora come benigni, ora come maligni con recidive, metastasi, ecc.

Essi si osservano per lo più alla fine del 2° decennio di vita o verso la menopausa.

I casi maligni sarebbero più rari (Aschner) e si osserverebbero sopratutto negli individui giovani; i benigni, negli adulti.

Clinicamente essi non dànno segni particolari; spesso è alterato il ciclo mestruale. Ma nulla vi è di stabile in ciò: alcune volte si sono osservati periodi di amenorrea più o meno lunghi, alternati con periodi di emorragie. Altre volte il tumore si è sviluppato in donne mai mestruate. Nel caso di Aschner

vi furono imponenti metrorragie alternate con lunghi periodi di amenorrea. Coesisterebbe con frequenza la tubercolosi (Aschner). Spesso si è descritta l'ascite. Sembrerebbe che la cachessia sia rara.

Altre volte il tumore decorre latente ed è scoperto per caso. Altre volte è caduto sotto l'osservazione anatomica alla sezione di donne morte per altra causa.

***

Concludendo: abbiamo descritto un tumore ovarico, solido, a decorso latente e rivelatosi solamente in quanto rendeva impossibile il parto.

Il tumore va con certezza ascritto alle forme solide dei Granulosazelltumoren, cioè a quelle più rare.

Esso presenta una caratteristica, fino ad ora non descritta nella letteratura: la presenza, cioè, di numerose cellule giganti, che noi crediamo essere l'espressione di una reazione particolare del connettivo stromatico.

Il neoplasma, nonostante la sua struttura carcinomatosa, non ha dato segni di riproduzione a 14 mesi di distanza dalla sua asportazione.

È interessante la presenza di questo tipo di tumore in donna partoriente, fatto questo ancora non descritto nella letteratura.

***

I miei più sentiti ringraziamenti ai chiarissimi professori Cesare Micheli e Antonio Dionisi, che mi sono stati larghi di consigli e di aiuto nel presente lavoro.

BIBLIOGRAFIA.

Per la Patologia:

AMANN. *Soliden Bösartigen Geschwülste des Ovariums.* Monat. f. Geburtsh. u. Gynäk., XXIII, 1911.

ASCHNER. *Ueber einen eigenartigen Ovarialtumor aus der gruppe der Follikulome.* Arch. f. Gynäk., CXV, 1921.

BABES. *Etude sur le folliculome de l'ovaire.* Gynéc. et Obstetr., XVII, 1928.

BELLATI. *Sugli endoteliomi dell'ovaio.* Policlinico, Sez. chir., 1895, n. 7.

BLAU. *Ueber eiähnliche Bildungen in Ovarialtumoren.* Arch f. Gynäk., LXXXI, 1907.

ID. *Folliculoma ovarii.* Ibid., CXXVIII, 1926.

BORST. *Die Lehre von den Geschwülsten.* Wiesbaden, 1902.

CHENOT. *Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de l'ovaire.* Paris, Steinheil, 1911.

COSENTINO. *Contributo allo studio degli endoteliomi dell'ovaio.* La Clin. Chir., XVIII- 1910.

DESAUX et MASSON. *Folliculome ovarien.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 15 nov. 1912.

DESMAREST et MASSON. *Séminome de l'ovaire.* Ibid., 20 déc. 1912.

DUPONT et SIMARD. *Séminome de l'ovire.* Ibid., juin 1925.

ID. ID. *Absence congénitale de l'utérus et cancer de l'ovaire à type de Séminome.* Ann. de Anat. Patholog. méd.-chir., t. II, 1925.

EKLER. *Ueber Ovarial und Parovarial Tumoren.* Monat. f. Geburtsh. u. Gyn., XXXVIII, 1913.

EMANUEL. *Ueber maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordaleiern.* Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn., XXVII, 1893.

FORGUE et MASSABUAU. *Les tumeurs de l'ovaire à formations chorion-épithéliomateuses.* Revue de Gyn., 1907.

GLOCKNER. *Beiträge zur Kenntnis des Soliden Ovarialtumoren.* Arch. f. Gynäk., LXXV, 1905.

GOTTSCHALK. *Ueber das Folliculoma malignum Ovarii.* Berlin, Klin. Woch., XXXIX, 1902.
KAUFMANN. *Lehrbuch der Spezielle Pathologische Anatomie.* (7 Aufl.). Leipzig, 1922.
KRAUSE. *Tubulöse Endothelialgeschwulst in Ovarium.* Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn., LXVIII, 1911.
KUBO. *Ueber das Lymphangio-endothelioma Ovarii.* Arch. f. Gyn., LXXXVII, 1909.
INGIER. *Kasuistische und Kritische Beiträge zum Sog. Folliculoma Ovarii.* Ibid., LXXXIII, 1907.
ISBRUCH. *Ueber Granulosazelltumoren etc.* Zentralbl. f. Gyn., L, 1926.
MASSABUAU et ETIENNE. *Le cancer primitif de l'ovaire.* Revue de Gyn. et de Ch. Abdom., t. XX, 1913.
MASSON. *Séminomes ovariens etc.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 15 nov. 1912.
MEYER. Zentralbl. f. Gyn., 1915, n. 26, pag. 447.
ID. Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn.. LXXVII, pag. 237.
MENÉTRIER. *Cancer. (Formes et variétés).* 2e édit. Baillière et Fils. Paris, 1927.
MÉRIEL. *Les tumeurs solides de l'ovaire.* Ann. de Gyn. e d'Obst., t. VII, 1910.
MORNARD et HIRSCHBERG. *Séminome de l'ovaire etc.* Soc. des Chirurg. de Paris, janv. 1927.
NEUMANN. *Carcinoma folliculoides Ovarii.* Arch. f. Gyn., CXXI, 1923.
ID. *Störungen des Menstruellen Zyklus und pathologische Schleimhauthypertrophie bei Granulosazelltumoren.* Zentr. f. Gyn., XLIX, 1925.
POLANO. *Ueber pseudoendotheliome des Eierstocks.* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., LI, 1904.
ROSENTHAL. *Zur Tuberkülose des Eierstockgeschwülste.* Monat. f. Geburtsh. u. Gyn., XXXIV, 1911.
ULESKO-STROGANOWA. *Folliculoma Ovarii Carcinomatodes.* Arch. f. Gyn., CXXI, 1924.
VOIGT. *Ueber Carcinoma Folliculoides Ovarii.* Ibid., LXX, 1903.
WALTHARD. *Zur Aetiologie der Ovarialadenome.* Zeit. f. Geb. u. Gyn., XLIX, 1903.
WERDT. *Ueber die Granulosazelltumoren des Ovariums.* Ziegler's Beiträge zur path. An. u. allg. Pathologie, LIX, 1914.

Per la parte Ostetrica:

BARRETT. *Ovarian Tumours complicating Pregnancy etc.* Surg. Gyn. a. Obst., XVI, 1913.
BONDY. *Ovarialtumor als Geburtshindernis.* Monat. f. Geburtsh. u. Gyn., XXXVI, 1912.
COUVELAIRE. *Ablation par voie abdominale des tumeurs ovariennes pelviennes à la fin de la grossesse etc.* Ann. de Gyn. et d'Obst., XXXIX, 1912.
DAVIS. *Ovarian Tumours, with Twisted Pedicle, complicating Pregnancy.* Surg. Gyn. and Obst., VIII, 1909.
INGRAHAM. *Ovarian Tumours complicating Pregnancy etc.* Amer. Journ. of Obst. a. Gyn., X, 1925.
JOLLY. *Zur Diagnose von Ovarian Tumoren und ihren Geburtstörungen.* Deut. Med. Woch., XXXV, n. 48, 1909.
LEVY. *Distocie par tumeur ovarique praevia etc.* Ann. de Gyn. et d'Obst., t. X, 1913.
MARSHALL. *Ovarian Tumours complicating Pregnancy etc.* The Journ. of Obst. and Gyn. of the British Empire, XVII, 1910.
NORRIS. *Ovarian Neoplasms complicating Pregnancy.* The Amer. Journ. of Obst. and Diseases of Women, LXVIII, 1913.
OUI. *Embryomes de l'ovaire et grossesse.* Bull. de la Réunion Obst. et Gynéc. de Lille, 1 1912.
SCHAUTA. *Ovarialtumor und Gravidität.* Wiener Med. Woch., 1914, n. 4.
SPENCER. *Ovarian Tumours complicating Pregnancy, etc.* Surg., Gyn. a. Obst., VIII, 1909.
ID. *Ovarian Tumours complicating Pregnancy, etc.* Brit. Med. Journ., 14 March 1925.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Maggio 1929 Num. 5

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
diretto dal Prof. N. LEOTTA.

Il metabolismo basale nei tubercolosi polmonari trattati con collassoterapia.

Dott. VINCENZO BONOMO, aiuto.

In una serie di ricerche sulle modificazioni della meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari trattati con la collassoterapia, ho messo in evidenza un fatto che acquista grande importanza e può, al tempo stesso, dare e ricevere chiarimento nello studio del ricambio basale di questi malati. La Grandezza Respiratoria, cioè il volume d'aria espirata durante la respirazione indifferente, in un minuto primo risultò generalmente aumentata in tutti i casi gravi con andamento sfavorevole, normale o all'incirca, in tutti gli altri nei quali i fenomeni clinici e lo stato generale seguivano un corso favorevole. L'interpretazione del fenomeno appare in un primo momento delle più semplici quando si considera che la tubercolosi determina una progressiva riduzione della superficie respiratoria sino a creare, come accade nel periodo terminale, uno stato di insufficienza respiratoria della quale è conseguenza l'acidosi gassosa. E così è intesa l'origine della dispnea dei tubercolosi dalla

generalità degli AA. Staehelin, ad es., attribuisce la dispnea in parte alla limitazione della superficie respiratoria, in parte alla difficoltà della espansione polmonare dovuta alla perdita di elasticità dei polmoni. Ma questa semplice e suggestiva interpretazione cade quando si considerano due fatti: 1° La larghissima possibilità di compenso della superficie respiratoria, molto superiore non solo ai bisogni ordinari ma anche a quelli estremi dell'organismo. 2° Il fatto straordinariamente importante della diminuzione precoce e progressiva della ventilazione polmonare nei casi trattati con metodi collassoterapici (pneumotorace, frenico-exeresi, toracoplastica), nei quali il decorso della cura è favorevole, nonostante la riduzione ulteriore della superficie respiratoria determinata dal collasso polmonare. E' appunto su questo fatto che intendo richiamare l'attenzione, e presumo che lo studio comparativo e parallelo della Grandezza Respiratoria e del M.B., come ho già detto, porti ad una chiara dimostrazione della natura e dell'origine del fenomeno. Non si deve quindi considerare in questi casi l'aumento della Grandezza Respiratoria come un fenomeno di compenso ad una riduzione patologica della superficie respiratoria (poichè, se così fosse con l'intervento del collasso polmonare, la Grandezza Respiratoria dovrebbe aumentare per mantenere il compenso funzionale), ma riferirlo alla influenza di un fattore estraneo alla funzione respiratoria, il quale agisca determinando un aumento del ricambio gassoso. Questo fattore può essere rappresentato, secondo le ipotesi formulate, dai prodotti tossici del focolaio morboso (specifici o aspecifici), o da uno stato di Acidosi della quale l'iperpnea è conseguenza e rappresenta un meccanismo di compenso (Brièger), o infine da uno stato di ipertiroidismo secondario all'intossicazione tubercolare o, anche, eccezionalmente, indipendente.

Lo studio del ricambio gassoso nei tubercolosi polmonari non ha origine recente. Ha importanza rilevare questo fatto perchè nei risultati hanno influito certamente il metodo di ricerca e gli apparecchi impiegati. Se si confrontano le affermazioni ed i risultati dei primi studi con i più recenti si rileva che quelli constatarono generalmente una diminuzione del ricambio gassoso nei tisici mentre le conclusioni delle ricerche moderne sono generalmente, o almeno in gran parte, perfettamente opposte. Non si deve però ritenere senz'altro che una parte di queste ricerche sia erronea, poichè come vedremo e come risulta da ricerche recenti, fra le quali anche altre mie, il ricambio gassoso e la funzione respiratoria meccanica nei tubercolosi subiscono ampie variazioni nel corso della malattia, e sono inoltre abnormemente labili.

Nysten (1817), Hannover (1845) e altri hanno osservato che il tubercoloso elimina meno CO_2 del sano.

Wertheim (1875) rilevò che nei tubercolosi il consumo di ossigeno diminuisce col progredire della malattia.

Al contrario, Quinquaud (1899) ha visto che nel tubercoloso l'eliminazione del CO_2 è aumentata e questo aumento è sopratutto accentuato nel terzo periodo, anche quando non vi è febbre. Questo A. è forse il primo ad attri-

buire allo studio del ricambio gassoso nei tubercolosi un valore prognostico poichè afferma che la prognosi può essere buona finchè l'eliminazione del CO_2 non supera una data cifra, cioè, finchè il Coefficiente Respiratorio di CO_2 per Kgr e per h. non supera gr. 0.65; il prognostico si aggrava se il Coefficiente è compreso tra gr. 0.65 e 0.80; al disopra di quest'ultima cifra la prognosi sarebbe fatale a breve scadenza.

Robin e Binet osservarono nel 92 % dei casi l'aumento dal 25 all'80 % della ventilazione e del consumo di O_2 riferito ad un Kgr di peso, (Coefficiente Respiratorio dell'O_2) non solo nelle forme accertate ed avanzate ma anche nei periodi iniziali e nello stadio pretubercolare. Tali risultati non furono confermati dalle successive ricerche di Winternitz e di Charrin e Tissot. Questi due ultimi AA. hanno osservato che nella tubercolosi sperimentale il ricambio gassoso non si modifica fin quando si conserva inalterato il peso del corpo. Quando questo diminuisce il metabolismo scende al disotto della norma. Anche nell'uomo gli stessi AA. non hanno osservato alcuna variazione.

Magnus-Levy ha dimostrato che nelle tubercolosi apiretiche croniche, con massa corporea molto ridotta, si può osservare la diminuzione della produzione di calore. Il ricambio di un tubercoloso iponutrito si adatterebbe a questo apporto minimo riuscendo a mantenere inalterato il peso corporeo anche per lungo tempo. Ma è facile obbiettare, con Staehelin e Roth, che il decorso clinico parla per un aumento delle ossidazioni perchè il tubercoloso, in assenza di un vero stato febbrile, può non aumentare di peso nonostante l'ipernutrizione. Robin ha ripetute le sue ricerche ed è giunto nuovamente ad ammettere, come già aveva fatto con Binet, sebbene in misura minore, che nei tubercolosi esiste realmente un acceleramento degli scambi gassosi. Questa esaltazione si osserva così nella tisi acuta che in quella cronica ed esiste in tutti i periodi della malattia. Essa si riscontra nei discendenti di tubercolosi ed è il sintomo della predisposizione che, secondo l'A., sarebbe funzione « non di una miseria fisiologica, ma di una iperattività della disintegrazione organica ».

Le ricerche recenti sul ricambio basale hanno oggi accertato in modo che sembra definitivo che nella tubercolosi si osserva un certo aumento delle combustioni anche nelle forme nettamente afebbrili (Rondoni). Questo aumento non è però da considerarsi come un fatto immancabile perchè realmente il metabolismo basale nei tubercolosi non segna un andamento costante, sempre esistendo una tendenza all'aumento (Dautrebande); per questo carattere di labilità il M.B. nei tubercolosi non può, secondo Giegler, essere schematizzato in una forma fissa come è ad es. per il Basedow.

Cordier, Grafe, Lanz, Vogel-Eysern, Mc-Brayer, Roth, Giegler hanno osservato l'aumento del M.B. nei tubercolosi polmonari. Margreth riscontrò aumento del M.B. o valori normali in 15 su 16 casi esaminati: solo in un caso diminuzione. Reale su 116 casi ebbe per lo più valori normali o poco discosti dalla norma in più o in meno. Anche Cisi, dai risultati di ricerche

compiute su 49 bambini affetti da forme varie di tubercolosi, conclude che nella tubercolosi il M.B. è per lo più normale.

Omodei Zorini ha osservato che « nella tubercolosi polmonare apiretica o con temperature sub-febbrili, in soggetti senza note cliniche evidenti di ipertiroidismo si osserva per lo più un aumento del metabolismo basale che può essere talora molto considerevole raggiungendo persino il 60 % in più della norma ».

Metabolismo basale e febbre nei tubercolosi.

E' importante stabilire quali sono i rapporti tra febbre e M.B. nei tubercolosi.

E' noto che lo stato febbrile intensifica il ricambio gassoso.

Secondo Du Bois il M.B. subisce un aumento del 13 % per ogni grado di temperatura sopra 37°. Però non vi è un rapporto assoluto e costante fra M.B. e temperatura, poichè l'aumento del M.B., per uno stesso grado di temperatura, non è uguale nelle diverse malattie. L'aumento, secondo Du Bois, è sopratutto legato al metabolismo delle proteine. Difatti il più forte aumento della produzione di calore si osserva nella febbre da proteine e nella malaria, nel tifo, che sono malattie nelle quali il ricambio delle sostanze azotate è elevato.

Per eliminare l'influenza della febbre sul ricambio basale sono state compiute ricerche sul M.B. di tubercolosi apiretici. Grafe su dieci casi studiati ebbe, in sette, aumenti del 20-36 %; negli altri, in due, valori normali, in uno, valori di poco superiore alla norma. Nelle forme febbrili ha osservato che fino a 38.6° non vi è differenza con le forme afebbrili nell'aumento del M.B.: al disopra di 39° notò forti aumenti (fino a + 79 %).

Mc. Cann e Barr egualmente nei tubercolosi apiretici osservarono aumenti sino al 20 %. Per questi AA. nella tubercolosi all'aumento di temperatura corrisponde soltanto un piccolo aumento della produzione di calore; in un caso per aumento di I grado di temperatura ebbero un aumento di sole 2 calorie nella produzione di calore. A 40° l'aumento in un caso fu di + 30 %.

Brieger riconosce che il M.B. non procede parallelamente alle oscillazioni della temperatura. Anche Vogel-Eysern, che ha osservato nei tubercolosi apiretici aumenti del M.B. di intensità pari a quella che si ha nelle forme gravi di morbo di Flaiani-Basedow, afferma che l'intensità del ricambio gassoso è profondamente indipendente dalla temperatura del corpo.

Roth che ha studiato il M.B. solo nei tubercolosi apiretici ed in apiressia da lungo tempo, conclude egualmente che l'aumento, constatato nelle sue ricerche, del consumo di O_2 e della eliminazione di CO_2 non è assolutamente in dipendenza con la febbre. Anche Giegler ha più volte osservato aumenti del M.B. in gravi forme di tubercolosi afebbrili. Questo A. studiando comparativamente le curve giornaliere della temperatura e del M.B. non ha riscontrato un esatto parallelismo fra esse. Osservò larghe oscillazioni in più o in meno nonostante una curva termica normale e, al contrario, un M.B. poco

variabile nonostante larghe oscillazioni della temperatura. Lo stesso A. ha osservato spesso, in queste ricerche, che l'aumento del M.B. può precedere quello della temperatura. Questo si raccorda con le osservazioni di Barlocco e Raffo i quali hanno osservato nei tubercolosi che l'iniezione di tubercolina è seguita, molte ore prima di ogni rialzo termico, da un aumento del ricambio basale che non è specifico perchè avviene anche con l'iniezione di sostanze attivanti il ricambio. Reale ha avuto cura di eseguire le ricerche in modo da escludere per quanto era possibile, l'influenza della febbre, e pur ammettendo che la febbre possa esercitare una influenza perturbatrice sul metabolismo, ritiene che questa non possa essere l'esclusivo fattore dell'esaltamento del ricambio basale. Margreth nelle proprie ricerche ha ottenuto valori superiori alla norma in soggetti apiretici.

Non vi è quindi dubbio sul fatto che l'aumento del M. B. nei tubercolosi possa verificarsi e in grado cospicuo, anche in apiressia non solo apparente e temporanea come può essere quella mattutina, ma anche reale e datante da molto tempo, poichè la febbre può influire sul M.B. anche se si manifesta in ore diverse da quelle in cui si esegue l'esame.

Ipertiroidismo nei tubercolosi.

Un'altra questione importante a considerarsi è costituita dai rapporti tra metabolismo basale ed ipertiroidismo.

E' noto che il metabolismo basale aumenta, ordinariamente, nel morbo di Flaiani-Basedow e che questo aumento che è costante, ed assume spesso valori considerevolissimi (sino e oltre il 100 % dei valori normali) ha nella clinica di questa malattia valore diagnostico e prognostico, non solo, ma serve anche a stabilire l'indicazione di un intervento chirurgico ed a controllarne i risultati.

E' nozione ormai acquisita nella clinica che nel corso della tubercolosi polmonare possono, non di rado, manifestarsi segni di ipertiroidismo.

Pende, Roger e Garnier, Hollos, Laignel Lavastine e Bloch, Lenormand, Saathoff, Bialokur, Poenaru Coeplescu, Turban, Brandestein, Elliot, Stanton, Fick, Levi e Rotchild, Hufnagel, De Santa Maria, hanno messo in evidenza la esistenza di stati ipertiroidei nei tubercolosi polmonari. Questa condizione è stata frequentemente osservata e considerata fra i sintomi precoci della malattia. Pende, che l'ha denominata basedowismo tubercolare l'ha osservata frequentemente e precocemente nelle tubercolosi polmonari incipienti e nelle tubercolosi croniche subdole delle sierose. Così Hollos, Laignel-Lavastine e Bloch, Lenormand.

Cordier, dopo aver affermato che l'aumento brusco del M.B. al principio di una poussée evolutiva è elemento sfavorevole di prognostico, ritiene che l'aumento sia, in generale, in correlazione con una fase di ipertiroidismo confermata da segni clinici e dalla ricerca della ipersimpaticotonia. Poenaru Coplescu ha descritto fra i segni precoci della tubercolosi alcuni sintomi espo-

nenti di uno stato di prebasedowismo attenuato (cioè esoftalmo, leggera tumefazione della tiroide, tachicardia). Turban ha osservato che, nei predisposti alla tubercolosi, la tiroide è generalmente un po' ingrossata. Vergine ha potuto dimostrare, nella grande maggioranza dei casi iniziali, la presenza di una sindrome ipertiroidea mediante le prove della tachicardia provocata con iniezione di iodio e della glicosuria adrenalinica di Maranon. Nuzzi molto recentemente ha ottenuto gli stessi risultati praticando la cutireazione di Sivori, con disintegrati di tiroide e la ricerca del segno della tiroide di Parisot e Richard (rallentamento del peso radiale e diminuzione della pressione Mx dopo iniezione intramuscolare di estratto tiroideo).

E', dunque, sicuramente accertata nell'infezione tubercolare la frequente comparsa di un ipertiroidismo che può presentarsi durante il primissimo periodo della malattia. E questo è certamente un fattore del quale non si può non tener conto nella ricerca delle cause che contribuiscono a provocare, nei tubercolosi, l'aumento del M.B.

A questa nozione è collegata l'altra, meno importante per i fini di questo studio, dei rapporti causali fra tubercolosi ed ipertiroidismo e dell'influenza che quest'ultimo esercita sul decorso della malattia.

L'intossicazione tubercolare è causa della insorgenza dell'ipertiroidismo. Il meccanismo d'azione è rappresentato dall'influenza tossica dei prodotti tubercolari sia sulla tiroide (Pende, Bialokur, Saathoff), sia sul simpatico (Pende). Saathoff ammette che la tubercolosi può portare alla insorgenza della malattia di Flaiani-Basedow. Questo fatto è stato più volte osservato da Alamartine, Hufnagel.

Molto discussa è l'influenza della tiroide e dell'ipertiroidismo sul processo tubercolare. In questo non vi è accordo nè di osservazioni cliniche nè di ricerche sperimentali. E' generalmente noto che la tubercolosi si osserva raramente nei gozzuti nei quali la tubercolosi, quando si sviluppa, assume un decorso favorevole e benigno (Marcora, Cordier e Ceccaldi). Però anche questo è contestato poichè Bauer ritiene che questa benignità della tubercolosi nei gozzuti sia da riferire alla coesistenza di uno stato linfatico. L'influenza favorevole del gozzo è confermata dal fatto che dopo l'asportazione di questo segue, nel corso di una tubercolosi, l'aggravamento della malattia (Hoffmann).

Lorand, Hamburger, Marin, Ortner, Hoffmann sostengono che la tiroide ha una influenza protettiva o, addirittura, antagonista verso la tubercolosi, in relazione alla sua funzione immunitaria. D'altra parte Ferrannini L. ha osservato che la terapia tiroidea aggrava l'infezione tubercolare che è invece favorevolmente influenzata dalla terapia antitiroidea. Anche Bialokur, Saathoff, Varnecke ritengono l'ipertiroidismo segno e conseguenza della intossicazione tubercolare con effetto sfavorevole sul decorso clinico. Gallotti ha osservato in sei casi di tubercolosi polmonare con ipertiroidismo miglioramento dei sintomi polmonari dopo la resezione o la galvanizzazione della tiroide.

Neanche dal campo sperimentale si possono trarre argomenti certi e sicuri.

Delore, Giraud, Frugoni e Grixoni, Charrin, Gelmi hanno dimostrato, sia asportando in toto o in parte la tiroide, sia provocando un ipertiroidismo con la somministrazione di tiroidina con gli alimenti, che la tiroide ha una funzione protettiva contro l'infezione tubercolare.

Però Zibordi ha visto che il decorso della tubercolosi nella cavia non si modifica dopo l'asportazione della tiroide. Manfredi ha osservato che l'intossicazione con estratto tiroideo aggrava il decorso delle infezioni tubercolari mentre lo attenua lo stato di immunità antitiroideo attiva o passiva.

Si deve dunque concludere che il problema dei rapporti fra tubercolosi e tiroide resta in gran parte insoluto. Si può affermare con Gelmi che « stati di lieve ipertiroidismo non sono nocivi forse, anzi, benefici, mentre stato di ipertiroidismo conclamato ed accompagnato da cospicua accelerazione del ricambio sono senza dubbio di danno ».

Valore prognostico del metabolismo basale.

Nello studio dei rapporti tra M.B. e forma clinica e grado di attività del processo morboso si è cercato di stabilire se la determinazione del ricambio basale possa acquistare valore per stabilire la prognosi.

Si è già visto che Quinquaud ha attribuito un preciso significato prognostico al valore del Coefficiente Respiratorio del CO_2.

Lanz ha osservato che il M.B. migliora dopo trattamenti collassoterapici seguiti da esito favorevole e ritiene in base alle sue osservazioni che il M.B. può servire per riconoscere la possibilità di guarigione. Lanz ammette, però, che una iperfunzione tiroidea in una forma tubercolare non attiva può dare un aumento del M.B. Con questa riserva egli afferma che la determinazione del M.B. sia da usare per valutare l'attività del processo tubercolare così come nel morbo di Flaiani-Basedow la si adopera per apprezzare l'intensità della sindrome tireo-tossica. Cordier e Ceccaldi ritengono che l'aumento brusco del M.B. al principio di una fase evolutiva del processo tubercolare abbia significato prognostico sfavorevole. Vogel-Eysern ottenne valori alti particolarmente nei processi attivi a decorso sfavorevole. Questo A., come Lanz, ha osservato che dopo applicazioni collassoterapiche il M.B., se prima era esaltato, si avvicina o ritorna alla norma, così come si osserva nei casi che tendono spontaneamente alla guarigione (Roth).

Roth afferma che, se non è sempre possibile riconoscere il grado di attività o meno della tubercolosi dai segni clinici, si può sempre con lo studio del ricambio gassoso aver modo di svelare un processo attivo clinicamente non riconoscibile.

Lanz e Roth rilevano però, a proposito della gravità della malattia, che non si deve fare confusione fra attività e gravità. Vi sono infermi gravi, che non palesano alcuno stato di iperattività, nei quali la gravità della malattia abbassa il grado della reattività organica (Roth). Vedremo, infatti, in alcuni casi di mia osservazione come studiando il M.B. nelle forme gravi e

nella fase finale si possa talvolta mettere in evidenza una dissociazione tra gravità dello stato clinico e intensità delle ossidazioni intraorganiche. Giegler, al contrario, ed in base alle proprie osservazioni, ritiene che non si possa escludere lo stato attivo di una tubercolosi, solo ed esclusivamente in base al reperto di M.B. normale. Questo A. osservò nelle forme febbrili essudative valori del M.B. oscillanti dai più forti aumenti alle più nette diminuzioni e non accetta il significato diagnostico e prognostico attribuito dai precedenti AA. alla determinazione del M.B.

Margreth, rilevando che il comportamento del M.B. nei tubercolosi non si compie con legge uniforme e costante, osserva che frequentemente è possibile constatare una correlazione fra consumo energetico e decorso clinico: il M.B. tende ad aumentare con l'evolvere e l'aggravarsi del processo specifico. Però tale rapporto non è sempre ben evidente poichè il M.B. può essere aumentato in soggetti apiretici, forti mangiatori. Questo fatto può essere spiegato secondo l'A. dall'intervento di un altro fattore: l'alimentazione. Labbé ha dimostrato, infatti, che mentre un digiuno prolungato abbassa il M.B. una iperalimentazione tende ad elevarlo.

Omodei Zorini ha constatato che il M.B. nei casi a decorso favorevole tende a diminuire, avvicinandosi alla norma e anche abbassandosi al disotto di essa del 5-8 %, mentre in quelli a decorso infausto si esalta costantemente.

Santangelo durante la cura pneumotoracica ha osservato che, quando le condizioni generali dell'infermo migliorano (diminuzione della febbre, aumento del peso) il M.B. tende a diminuire e si mantiene costantemente intorno a valori bassi, inferiori a quelli normali.

Riassumendo i risultati di tutte le ricerche e le opinioni dei diversi AA. che si sono pronunziati sul significato prognostico del M.B. nei tubercolosi, si deve ammettere che la sua determinazione non può avere valore assoluto poichè pur presentando le maggiori elevazioni nei casi gravi e progressivi, per lo più febbrili, ma anche afebbrili, può egualmente assumere valori nei limiti normali in casi della stessa gravità clinica, mentre nel corso di forme benigne e in via di guarigione può presentarsi elevato per il concorso di fattori estranei all'infezione tubercolare.

E' tuttora oscuro il perchè di questa esaltazione del M.B. fuori della febbre. Certo deve verificarsi il concorso di fattori multipli. Come afferma Giegler l'infezione se è il fattore predominante non è l'unico: una parte importante si deve riconoscere ai disturbi del sistema endocrino, principalmente della tiroide, i quali, come vedemmo, sono molto frequenti nel decorso della infezione tubercolare.

Ricerche personali.

Le ricerche sono state compiute su 51 infermi. In 32 di questi seguii le modificazioni del M.B. durante il corso della collassoterapia applicata nei

suoi diversi metodi (pneumotorace, frenico-exeresi, toracoplastica extra-pleurica). La produzione di calore fu determinata mediante il metodo della calorimetria indiretta. L'apparecchio usato, a circuito aperto, era costituito dallo spirometro di Verdin congiunta ad un Eudiometro di Laulanié. Al P. era applicata una maschera di Tissot, alla quale ci si abitua abbastanza facilmente e senza particolari inconvenienti o molestie come ho potuto più volte esperimentare su me stesso.

Le determinazioni furono eseguite sempre nello stesso ambiente, nelle ore antimeridiane, essendo digiuni i Paz. da 14 ore ed in riposo dalla sera precedente. Un'ora prima della determinazione il P. veniva collocato sulla barella sulla quale doveva restare per tutto il tempo della ricerca, e lasciato in assoluto riposo. Applicata la maschera si curava attentamente che la tenuta fosse ermetica. Se il P. dopo qualche minuto mostrava segni di intolleranza e si agitava, si sospendeva la ricerca e la si rimandava finchè nelle successive applicazioni non dimostrava di tollerare perfettamente l'applicazione della maschera. Si lasciava respirare il P. e si teneva conto dei valori spirometrici minuto per minuto. Dopo dieci minuti ordinariamente il ritmo e la profondità del respiro erano regolari ed allora si faceva la prima analisi dell'aria espirata che si ripeteva almeno due volte per ogni esame. Si prendeva nota della temperatura dell'aria espirata e della pressione barometrica e quindi si pesava il P. Il M.B. si calcolava riferendolo all'unità di superficie (m.^{2}) (1), riducendo i valori spirometrici a 0° e 760 mm. Hg. (2).

Le ricerche sono state distinte in due serie: La 1ª comprende la determinazione del M.B. nei malati prima del trattamento. In questa prima serie sono stati compiuti più gruppi di ricerche: 1° Studio in massa del M.B. in tutti i malati; 2° Valutazione dei rapporti fra M.B. e febbre; 3° Ricerche sul valore prognostico del M.B.

La 2ª serie di ricerche comprende lo studio del M.B. durante la collassoterapia in senso assoluto e riferito alla febbre ed alla prognosi.

SERIE Iª. — *Ricerche sul M.B. nei tubercolosi.*

TABELLA Iª.

N.	Età	M. B.	N.	Età	M. B.
1. C. Nicola	34	— 3 %	9. T. Clemente	29	+ 12 %
2. P. Leonardo	26	+ 3 %	10. M. Antonietta	32	— 1 %
3. D'I. Vito	21	— 5 %	11. M. Isabella	37	— 31 %
4. A. Stefano	27	+ 38 %	12. F. Teresa	22	+ 32 %
5. E. Chiara	14	— 19 %	13. T. Rosaria	21	+ 13 %
6. S. Costantino	32	— 40 %	14. D. B. Maria	27	+ 39 %
7. V. Raffaele	34	— 11 %	15. Sc. Donato	40	— 12 %
8. Dell'A. Mich.	27	— 20 %	16. A. Giovanni	25	+ 3 %

(1) Stabilita con le tavole di DU BOIS e di H. e M. JANET.

(2) Tutti i calcoli furono eseguiti mediante le tavole di CARPENTER pubblicate dalla « Carnegie-Institution », Washington, 1924.

N.	Età	M. B.	N	Età	M B.
17. C. Grazia	22	— 15 %	35. Sc. Michele	34	+ 55 %
18. S. Antonia	42	— 37 %	36. R. Salvatore	32	+ 17 %
19. S. Domenico	24	+ 44 %	37. L. Francesco	24	+ 34 %
20. C. Giuseppe	30	+ 33 %	38. M. Lucia	19	+ 37 %
21. E. Stefano	22	+ 33 %	39. I. Maria	25	+ 47 %
22. D. N. Lucia	28	+ 47 %	40. C. Addolorata	19	+ 74 %
23. D'I. Cataldo	14	+ 17 %	41. D. L. Michele	33	+ 17 %
24. D. B. Tom.so	21	+ 62 %	42. Sc. Domenico	18	— 46 %
25. R. Giuseppe	24	+ 84 %	43. S. Nicola	22	— 5 %
26. F. Vittorio	24	— 16 %	44. M. Bernardo	40	+ 117 %
27. C. Sabino	51	+ 40 %	45. M. Giovanna	30	+ 31 %
28. P. Amalia	18	— 7 %	46. L. Lucia	15	+ 18 %
29. D'A. Nicola	37	+ 43 %	47. T. Angela	16	+ 39 %
30. P. Vito	37	+ 19 %	48. N. Cataldo	19	— 9 %
31. V. Luigi	18	+ 6 %	49. T. Michele	32	+ 22 %
32. R. Ida	17	+ 9 %	50. G. Gregorio	22	+ 16 %
33. L. G. Rosa	30	+ 29 %	51. M. Anna	18	+ 31 %
34. N. Maria	21	+ 21 %			

Risultati. — Su 51 casi il M. B. risultò normale in 10, aumentato in 31. diminuito in 10, cioè in questi rapporti percentuali:

Normale: 19.60 %; aumentato 58.63 %; diminuito 19.60 %.

SERIE II. — *Il M.B. in relazione allo stato febbrile.*

I malati sono stati divisi in due gruppi: 1° afebbrili; 2° febbrili.

Ognuno di questi due gruppi comprende due sottogruppi.

Nel primo sottogruppo degli afebbrili sono riuniti solo quei malati che ebbero in tutto il periodo precedente all'esame, dall'inizio della malattia, un decorso costantemente apiretico. Questo dato è ricavato dall'anamnesi e non può quindi essere ammesso senza riserva. Nel secondo sono quei malati che pur essendo quasi costantemente apiretici hanno ogni tanto qualche rialzo termico non superiore ai due-tre decimi di grado centigrado e anche infermi che furono costantemente apiretici nel periodo di degenza in Clinica prima dell'esame, mentre avevano avuto febbre nel periodo precedente l'ingresso.

I due sottogruppi dei febbrili comprendono nel primo gli infermi con temperatura media al disotto di 38°, nel secondo gli infermi con temperatura media sopra 38°.

TABELLA IIa. — *Tubercolosi afebbrili.*

a) I° S. Gruppo.

	M. B.		M. B.
1. C. Nicola	— 3 %	5. E. Chiara	— 19 %
2. P. Leonardo	+ 3 %	6. S. Costantino . . .	— 40 %
3. D'I. Vito	— 5 %	7. V. Raffaele	— 11 %
4. A. Stefano	+ 38 %		

b) II° S. Gruppo.

	M. B.		M. B.
1. Dell'A. Michele	— 20 %	8. Sc. Giovanni	— 12 %
2. T. Clemente	+ 12 %	9. A. Giovanni	+ 3 %
3. M. Antonietta	— 1 %	10. C. Grazia	— 15 %
4. B. Isabella	— 31 %	11. S. Antonia	— 37 %
5. F. Teresa	+ 32 %	12. S. Domenico	+ 44 %
6. T. Rosaria	+ 13 %	13. C.	+ 33 %
7. D. B. Maria	+ 39 %		

Tabella IIIª. — *Tubercolosi febbrili.*

a) I° S. Gruppo. (Temperatura media inferiore a 38°).

	M. B.		M. B.
1. E. Stefano	+ 33 %	10. P. Vito	+ 19 %
2. D. N. Luca	+ 47 %	11. V. Luigi	+ 6 %
3. D'I. Cataldo	+ 17 %	12. R. Ida	+ 9 %
4. D. B. Tommaso	+ 62 %	13. L. G. Rosa	+ 29 %
5. R. Giuseppe	+ 84 %	14. N. Maria	+ 21 %
6. F. Vittorio	— 16 %	15. Sc. Nicola	+ 55 %
7. C. Sabino	+ 40 %	16. R. Salvatore	+ 17 %
8. P. Amalia	— 7 %	17. L. Francesco	+ 34 %
9. D'A. Nicola	+ 43 %	18. M. Lucia	+ 38 %

b) II° S. Gruppo (con temperatura superiore a 38°).

	M. B.		M. B.
1. I. Maria	+ 47 %	8. L. Lucia	+ 18 %
2. C. Addolorata	+ 74 %	9. T. Angela	+ 39 %
3. D. L. Michele	+ 17 %	10. N. Cataldo	— 9 %
4. Sc. Domenico	— 46 %	11. T. Michele	+ 22 %
5. S. Nicola	— 5 %	12. C. Gregorio	+ 16 %
6. M. Bernardo	+ 117 %	13. M. Anna	+ 31 %
7. M. Giovanna	+ 31 %	14. S. Michele	+ 55 %

Risultati. — 1) Nei Tubercolosi costantemente apiretici (v. *a*) I° S. Gruppo Tabella IIª) su sette casi in tre (N. 1, 2, 3) il M.B. era compreso nei limiti normali (± 10). In tre degli altri quattro casi presentava valori inferiori alla norma (N. 5, 6, 7), nell'altro (N. 4) era abnormemente elevato (+ 38).

Dei tredici casi del II° S. Gruppo (v. *b*) II° S. Gruppo Tabella Iª) degli apiretici, due (N. 3 e 9) avevamo M.B. normale, cinque presentavano valori inferiori alla norma (N. 1, 4, 8, 10. 11). Negli altri seni (N. 2, 5, 6, 7, 12, 13) il M.B. era esaltato, e in più casi in grado cospicuo (N. 5, 7, 12, 13).

2) Nei tubercolosi febbrili dei diciotto casi con temperatura media inferiore a 38° (v. *a*) I° S. Gruppo della Tabella IIª) tre (N. 8, 11 e 12) presentavano valori normali, tredici valori sopra alla norma (N. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 18) in uno era leggermente diminuito (N. 6).

Fra i quattordici casi con temperatura media superiore a 38°. (v. *b*) II° S. Gruppo della Tabella IIª) il M.B. era normale in due casi (N. 5 e 10), aumentato in undici (N. 1, 2, 3. 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14), diminuito notevolmente in uno (N. 4).

Quindi il M.B. era normale, aumentato o diminuito secondo le seguenti percentuali nei diversi gruppi:

TABELLA IIIa.

	I° GRUPPO.		II° GRUPPO.	
	S. Gruppo *a)*	S. Gruppo *b)*	S. Gruppo *a)*	S. Gruppo *b)*
M.B. normale	42 %	15 %	16 %	14 %
» » aumentato	16 %	47 %	72 %	78 %
» » diminuito	42 %	38 %	12 %	8 %

RICERCHE SUL SIGNIFICATO PROGNOSTICO DEL M.B.

Per conoscere se il valore del M.B. può assumere un significato prognostico ho diviso i casi in tre gruppi. Nel primo sono compresi gli infermi con M. B. normale, nel secondo quelli con M. B. aumentato, nel terzo quelli con M. B. diminuito. Poi ho stabilito per ogni gruppo la percentuale della mortalità, delle guarigioni cliniche, dei miglioramenti e dei peggioramenti. E' necessario, a chiarimento, aggiungere che le ricerche furono eseguite nel 1926 e che oggi, a due anni di distanza, ho modo di riconoscere se vi fu un rapporto fra valore del M.B. da una parte e decorso clinico ed esito definitivo, per lo meno in gran parte dei casi dall'altra parte, e quindi retrospettivamente stabilire se il M.B. poteva in quei casi assumere un significato prognostico. Sono esclusi quei malati nei quali la morte avvenne per immediate complicazioni post-operatorie dopo toracoplastica indipendenti dall'evoluzione dell'infezione tubercolare.

TABELLA Va. — *M.B. normale.*

N.			Esito	N.			Esito
1.	C. Nicola	— 3 %	g. (1)	6.	S. Nicola	— 5 %	+
2.	P. Leonardo	+ 3 %	g.	7.	N. Cataldo	— 9 %	+
3.	D'I. Vito	— 5 %	+	8.	P. Amalia	— 7 %	g.
4.	M. Antonietta	— 1 %	m.	9.	R. Ida	+ 9 %	m.
5.	A. Giovanni	+ 3 %	p.	10.	V. Luigi	+ 6 %	g.

(1) Significato delle abbreviazioni: g. = guarito; + = morto; m. = migliorato; p. = peggiorato.

Risultati percentuali: morti 30 %; guariti 40 %; migliorati 20 %; peggiorati 10 %.

TABELLA VIa. — *M.B. aumentato.*

N.			Esito	N.			Esito
1.	I. Maria	+ 47 %	+	8.	T. Michele	+ 22 %	+
2.	C. Addolorata	+ 74 %	+	9.	C. Gregorio	+ 16 %	?
3.	D. L. Michele	+ 17 %	m.	10.	M. Anna	+ 31 %	m.
4.	M. Bernardo	+ 117 %	?	11.	S. Michele	+ 55 %	+
5.	M. Giovanna	+ 31 %	m.	12.	E. Stefano	+ 33 %	?
6.	L. Lucia	+ 18 %	+	13.	D. N. Lucia	+ 47 %	g.
7.	T. Angela	+ 39 %	+	14.	D'I. Cataldo	+ 17 %	g.

N.		Esito		N.		Esito
15. D. B. T.so	+ 62 %	+		23. A. Stefano	+ 38 %	g.
16. R. Giuseppe	+ 84 %	+		24. T. Clemente	+ 12 %	g.
17. C. Sabino	+ 40 %	m.	(1)	25. F. Teresa	+ 32 %	m.
18. D'A. Nicola	+ 43 %	+		26. T. Rosaria	+ 13 %	m.
19. P. Vito	+ 19 %	?		27. D. B. Maria	+ 39 %	?
20. N. Maria	+ 21 %	+		28. S. Domenico	+ 44 %	+
21. R. Salvatore	+ 17 %	+		29. C.	+ 33 %	?
22. M. Lucia	+ 38 %	+				

(1) Questo P. ebbe un miglioramento notevolissimo durato circa 2 anni. Da un mese nuovo focolaio controlaterale.

Risultati percentuali: morti 56 %; migliorati 26 %; guariti 17 %.

TABELLA VII[a]. — *M.B. diminuito.*

N.		Esito	N.		Esito
1. Sch. Dom.co	— 46 %	+	5. Dell'A. Mich.	— 20 %	m.
2. V. Raffaele	— 11 %	g.	6. Sc. Giovanni	— 12 %	m.
3. E. Chiara	— 19 %	?	7. C. Grazia	— 15 %	m.
4. S. Costantino	— 40 %	g.	8. S. Antonia	— 37 %	p.

Risultati percentuali: morti 14 %; migliorati 42 %; guariti 28 %; peggiorati 14 %.

Risultati. — La più alta percentuale della mortalità si è avuta tra i tubercolosi con M.B. esaltato (56 %), la più bassa in quelli a M.B. diminuito (14 %). Nei P. a M.B. normale si è avuta una mortalità del 30 %. La più alta percentuale di guariti (si intende guarigione clinica) si è osservata fra i P. a M.B. normale (40 %), la più bassa in quelli a M.B. esaltato (17 %). Nei P. a M.B. diminuito la percentuale dei guariti fu del 28 %. La più alta cifra di miglioramenti si ebbe fra i p. a M.B. diminuito (42 %), la più bassa in quelli a M.B. normale (20 %).

Però se il gruppo dei P. a M.B. normale presentava la più bassa cifra di migliorati, poichè in quello comprendente i P. a M.B. aumentato i miglioramenti si constatavano nel 26 % dei casi, è necessario rilevare che complessivamente sommando i miglioramenti con le guarigioni cliniche nei tre gruppi si avevano queste percentuali:

Tubercolosi con M.B. esaltato. — Guariti e migliorati 43 %
» » » » normale » » » 60 %
» » » » diminuito » » » 70 %

SERIE II[a]. — *Il metabolismo basale nella collassoterapia.*

Ho studiato gli effetti della collassoterapia sul M.B. in 32 infermi così divisi: 13 trattati con pneumotorace artificiale, 12 con frenico-exeresi, 7 con toracoplastica extrapleurica. Le determinazioni del M.B. furono eseguite prima e durante la collassoterapia per un periodo vario secondo la possibilità di rivedere gli infermi. Della quasi totalità di questi infermi ho potuto controllare lo stato presente dopo oltre due anni in media dall'inizio del trattamento. Anche in questo ordine di ricerche è importante mettere in raffronto i dati successivi del M.B. con l'andamento del processo morboso durante e per effetto del trattamento, o addirittura con l'esito definitivo; questo allo scopo

di stabilire le possibili indicazioni prognostiche del M.B. nel corso della collassoterapia. E poichè queste ricerche si svolsero collateralmente ad altre sulla meccanica respiratoria (1) che ebbero per obbiettivo principale quello di stabilire un criterio di valutazione della funzione respiratoria che offrisse la possibilità di riconoscere l'operabilità o meno (s'intende dal punto di vista funzionale) dei tubercolosi polmonari, anche in questo studio mi proposi lo stesso quesito.

Quindi le ricerche furono sopratutto indirizzate a questi obbiettivi:

1) Riconoscere le variazioni del M.B. dopo l'applicazione della collassoterapia nei suoi differenti metodi.

2) Ricercare se dai valori del M.B. in corso di collassoterapia si possono trarre indicazioni prognostiche.

3) Infine stabilire se il M.B. può rappresentare un criterio di valutazione della operabilità dei malati.

I malati. come ho detto. sono stati divisi in 3 gruppi a secondo del metodo di collassoterapia applicato (Tab. VIII, IX, X). Inoltre per ogni gruppo sono stati scelti e raggruppati separatamente i casi ad esito definitivo favorevole o sfavorevole, per confrontare le variazioni del M.B. nelle due evoluzioni opposte della malattia e quindi trarre dal confronto un giudizio sull'eventuale significato prognostico del M.B.

Nelle tabelle, sotto ogni valore del M.B. sono segnate due cifre termometriche; queste rappresentano le temperature massime della sera precedente e di quella successiva all'esame, in modo da avere la possibilità di confrontare tra loro le variazioni della temperatura e quelle del M.B.

Gruppo I°. — *Metabolismo basale e pneumotorace.*

Comprende 13 infermi seguiti per differenti periodi, da un minimo di 6 giorni dopo la prima insufflazione ad un massimo di ottomesi (V. Tab. VIII^a). Il pneumotorace fu sempre istituito secondo il metodo classico di Forlanini, in modo da determinare gradatamente il collasso con insufflazioni di 300-500 cc. ogni 2-3 giorni. Solo in un caso (N. 11 Tab. VIII^a) fu istituito in una sola seduta con una insufflazione massiva. In due di questi infermi (N. 1 e 6 Tab. VIII^a) fu applicato il pneumotorace bilaterale, ad inizio non simultaneo, ma poichè in ambedue si osservarono segni di insufficienza respiratoria, le insufflazioni furono sospese e fu necessario, in entrambi, riaspirare in parte.

Tabella VIII^a. — *M.B. dopo Pneumotorace artificiale.*

N.	Prima			
		Dopo 34 g.	Dopo 50 g.	**Dopo 82 g.** (2)
1. C. Addolorata .	+ 74 %	+ 28 %	+ 57 %	+ 11 %
	37.4 - 37.8	39.8 - 38.5	39 - 39.2	38.7 39.6
				Dopo 83 g.
				+ 29 %
				39.6 - 39.7
		Dopo 15 g.		
2. D. L. Michele .	+ 17 %	+ 10 %		
	ap.	37.3 - 36.7		

(1) V. Bonomo. *La meccanica respiratoria nei tubercolosi polmonari trattati con la collassoterapia.* Policl., Sez. Chir., 1928, N. 4, 5, 6.

(2) In questa p. dopo 2 mesi si è dovuto sospendere il Pnx e riaspirare in parte il gas per insufficienza respiratoria.

3. D. B. Tommaso	+ 62 % 37.4 - 37.4	Dopo 40 g. + 5 % 37.1 - 37.2	Dopo 55 g. (1) — 4 % ap.	
4. R. Giuseppe .	+ 84 % 37.6 - 38.1	Dopo 13 g. + 95 % 37.3 - 37.2	Dopo 105 g. + 20 % 38.6 - 38.7	Dopo 8 mesi (2) + 12 %
5. F. Vittorio . .	— 16 % 37.4 - 37.1	Dopo 1 mese + 8 % 37.5 - manca	Dopo 4 mesi + 11 % 36.8 - 37.1	
6. M. Lucia . . .	+ 37 % 37.1 - 37.5	Dopo 1 g. + 12 % 37.6 - 36.9	Dopo 29 g. + 13 % 37.6 - 37.5	Dopo 47 g. — 41 % 38.2 - 38
7. V. Luigi . . .	+ 9 % 37.4 - 37.6	Dopo 7 g. + 6 % ap.	Dopo 15 g. — 1 % ap.	
8. S. Nicola . .	— 5 % 38 - 37.4	Dopo 3 g. + 34 % 37.3 - 37.1	Dopo 9 g. — 3 % ap.	Dopo 15 g. + 21 % 38.6 - 37.5 Dopo 30 g. — 48 % 38.3 - manca
9. C. Grazia . .	— 15 % ap.	Dopo 7 g. 0 % 37.3 - 36.9	Dopo 56 g. + 4 % 36.7 - 37.1	
10. M. Antonietta .	— 1 % ap.	Dopo 6 g. + 11 % 36.7 - 37.1		
11. M. Giovanna .	— 20 % 37.8 - 37.2	Subito dopo Pnx + 40 % id.	Dopo 15 g. + 7 % 36.8 - manca	
12. S. Francesco .	— 34 % ap.	Dopo 3 mesi + 6 % 37.5 - 38	Dopo 4 mesi + 9 % 38.2 - 37	Dopo 6 mesi — 8 % manca
13. M. Anna . . .	+ 31 % 38.5 - 37.5	Dopo 8 g. + 36 % 38.8 - 39.3	Dopo 46 g. + 3 % ap.	

I casi sono raggruppati nella Tab. VIII[a]. Inoltre nella Tabella IX sono riuniti i casi che ebbero decorso favorevole; la Tabella X[a] comprende invece i casi seguiti da decorso sfavorevole: questi ultimi vennero a morte nel tempo di 1 a 3 mesi dalla dimissione dalla Clinica.

TABELLA IX[a]. — *Casi ad esito clinico favorevole.*

N.			
1. F. Vittorio	— 16 % 37.4-37.1	Dopo 1 mese + 8 % 37.5- manca	Dopo 4 mesi + 11 % 36.8-37.1
2. V. Luigi	+ 9 % 37.4-37.6	Dopo 7 g. + 6 % ap.	Dopo 15 g. — 1 % ap.

(1) Questo p. ebbe in seguito una evoluzione sfavorevole: sino a questo momento però il corso fu favorevole come risulta dalla remissione completa della temperatura e dall'aumento del peso.

(2) Anche questo p. è in seguito deceduto per emottisi; però sino all'ultimo esame il decorso della malattia fu con qualche alternativa, nettamente favorevole.

3. M. Anna	+ 31 % 38.8-37.5	Dopo 8 g. + 36 % 38.8-39.3	Dopo 46 g. + 3 % ap.
4. D. B. Tommaso	+ 62 %	Dopo 40 g. + 5 %	Dopo 55 g. — 4 %

Tabella Xª. — *Casi ad esito clinico sfavorevole.*

N.	Prima				
1. C. Addolorata	+ 74 %	Dopo 34 g. + 28 %	Dopo 50 g. + 57 %	Dopo 82 g. + 11 %	Dopo 83 g. + 29 %
2. M. Lucia	+ 37 %	Dopo 1 g. + 12 %	Dopo 29 g. + 13 %	Dopo 47 g. — 41 +	
3. S. Nicola	— 5 % 38-37.4	Dopo 3 g. + 34 % 37.3-37.1	Dopo 9 g. — 3 % ap.	Dopo 15 g. + 21 % 38.6-37.5	Dopo 30 g. + 48 % 38.3- manca

Risultati. — 1) Il M.B. nei primi giorni dall'inizio delle insufflazioni non ha mostrato una variazione uniforme. E' apparso aumentato, rispettivamente al 3°, 6°, 7°, 8°, 13° giorno nei casi 8, 10, 9, 13, 4. diminuito al 1°, 9° e 15° giorno nei casi 6, 8 (nel quale la diminuzione è secondaria ad un primo aumento osservato al 3° giorno) 2 e 7; quest'ultimo, normale all'inizio, era normale dopo 7 giorni e si mantenne tale al 15° giorno con una tendenza alla diminuzione.

Dopo la istituzione massiva del Pnx il M.B., determinato nella mezz'ora immediatamente successiva, aumentò fortemente da — 20 a + 40 % e al 14° giorno il suo valore era rientrato fra le cifre normali (N. 11, Tab. VIIIª).

2) Non vi è ragione di considerare in massa le variazioni del M.B. nel decorso ulteriore, poichè, invece, debbono essere studiate caso per caso in relazione al decorso clinico.

Dalla Tabella IXª che comprende i casi seguiti da esito clinico favorevole si osserva che il M.B. in un caso (N. 2) normale all'inizio si conservò tale pur con tendenza a diminuire, in altri due (N. 3 e 4), nei quali era esaltato prima del trattamento, discese progressivamente alla norma nel quarto caso, il quale presentava prima del pneumotorace un valore leggermente inferiore, il M.B. risalì e rimase alla norma.

Dalla Tabella Xª si osserva un comportamento differente nei tre casi esaminati. Nel N. 1 il M.B. dopo circa tre mesi era notevolmente diminuito rispettivamente ai valori iniziali, pur rimanendo sempre al disopra della norma. Nel N. 3 il M.B. normale all'inizio era in fine notevolmente aumentato. Nei primi quindici giorni si ebbe un aumento notevole e poi un ritorno alla norma, parallelamente ad un temporaneo miglioramento con apiressia. Quindi si manifestò un aumento progressivo mentre le condizioni andavano peggiorando. Nel N. 2 il M.B. esaltato all'inizio, scese progressivamente fino a raggiungere un valore molto basso (— 41 %). In questo caso, come nel N. 1, fu tentato il pneumotorace bilaterale, ma fu subito interrotto per l'insufficienza respiratoria immediatamente manifestatasi.

Gruppo II°. — *Metabolismo basale e Frenico-exeresi.*

Comprende 12 infermi studiati durante periodi vari da un minimo di 6 giorni ad un massimo di 10 mesi. Alcuni di questi malati furono sottoposti dopo la frenico-exeresi alla toracoplastica, però i valori compresi nelle tabelle XI, XII, XIII si riferiscono esclusivamente alla frenico-exeresi.

I casi sono riuniti nella Tab. XIª, inoltre sono stati raggruppati rispettivamente nelle Tab. XII e XIII i casi che ebbero decorso favorevole e sfavorevole.

TABELLA XI[a]. — *M.B. dopo Frenico-exeresi.*

N.	Prima				
1. I. Maria	+ 47 % 39.5-39.9	Dopo 15 g. + 93 % 37.7-39.2	Dopo 30 g. + 65 % 39.2-39.5		
2. D. N. Lucia	+ 47 % manca	Dopo 9 g. — 10 % 37.1-37.5	Dopo 2 m. — 1 % manca	Dopo 4 m. — 4 % manca	Dopo 10. m. + 2 % ap.
3. A. Stefano	+ 38 %	Dopo 11 g. + 65 % ap.	Dopo 2 m. + 54 % manca		
4. S. Donato	— 12 % 36.2-36.9	Dopo 11 g. + 39 % ap.			
5. Dell'A. Michele	— 20 % ap.	Dopo 11 g. + 6 % ap.	Dopo 40 g. + 9 % 36.4-38.2	Dopo 6 m. e mezzo — 22 % manca	
6. D'I. Vito	+ 5 % 38.1-37.6	Dopo 2 mesi — 12 % manca			
7. D'I. Cataldo (1)	+ 17 % 37.2-38	Dopo 30 g. + 6 % 37.1-36.2			
8. C. Sabino	+ 40 %	Dopo 1 mese + 37 %	Dopo 2 m. — 7 %		
9. P. Vito	+ 19 % 37.9-37.7	Dopo 7 g. + 3 % ap.			
10. Sch. Domen.	— 46 % 37.[illegible]-38.3	Dopo 8. g. 0 % 37.3-37.4	Dopo 22 g. + 9 % 38.1-39.5		
11. D'A. Nicola (1)	+ 43 % 36.9-37.8	Dopo 6 g. + 3 % 37.4-37.3			
12. L.G. Rosa (1)	+ 29 % 36.9-37.4	Dopo 9 g. + 58 % 37.1-38			

(1) Questi p. furono sottoposti dopo la frenico-exeresi alla toracoplastica, quindi il loro studio è stato continuato nel gruppo che comprende questi operati.

TABELLA XII[a].

N.	Prima				
1. D. N. Lucia	+ 47 % manca	Dopo 9 g. — 10 % 37.1-37.5	Dopo 2 m. — 1 % ap.	Dopo 4 m. — 4 % manca	Dopo 31 m. ap.
2. Dell'A. Michele	— 20 % ap.	Dopo 11 g. + 6 % ap.	Dopo 40 g. + 9 % 36.4-38.2	Dopo 6 m. 1/2 — 22 % manca	

3. D'I. Cataldo (1)		Dopo 30 g.	
	+ 17 %	+ 6 %	
	37.2-38	37.1-36.2	
		Dopo 11 g.	Dopo 2 m.
4. A. Stefano	+ 38 %	+ 65 %	+ 54 %
	ap.	ap.	manca
		Dopo 1 m.	Dopo 2 m.
5. C. Sabino (1)	+ 40 %	+ 37 %	— 7 %

(1) Questi infermi furono successivamente operati di toracoplastica extrapleurica (v. Tab.).

TABELLA XIII[a].

N.	Prima	Dopo 15 g.	Dopo 30 g.
1. I. Maria	+ 47 %	+ 93 %	+ 65 %
	39.5-39.3	37.7-39.2	39.2-39.5
		Dopo 8 g.	Dopo 22 g.
2. Sch. Domenico	— 44 %	0 %	+ 9%
	37.4-38.3	37.3-37.4	38.1-39.5
		Dopo 9 g.	
3. L. G. Rosa (1)	+ 29 %	+ 58 %	
	36.9-37.4	37.1-38	

(1) Operata di toracoplastica è deceduta entro 24 h. per insufficienza circolatoria.

Risultati. — 1) Anche dopo la frenico-exeresi il comportamento immediato del M.B. non è uniforme. Nei primi giorni dopo l'intervento risultò aumentato nei casi 10, 12, 3, 4, 5, 1, rispettivamente all'8°, 9°, 11° e 15° giorno, diminuito nei casi 11, 9, 2, rispettivamente al 6°, 7° e 9° giorno.

2) Nel decorso successivo le variazioni osservate furono le seguenti:

1) Nei casi a decorso favorevole il M.B., se prima era esaltato, risultò costantemente diminuito sino alla norma o al disotto di questa (N. 1, 3, 5). In un caso che presentava prima del trattamento valore inferiore alla norma fu osservata una temporanea elevazione in primo tempo seguita da un ritorno ai valori primitivi (N. 2). Solo in un caso il M.B. restò notevolmente al disopra dei valori normali dopo l'intervento, presentando anche un aumento rilevante. Il decorso clinico però anche in quest'ultimo fu favorevole ed ora, ad oltre 2 anni e mezzo di tempo dall'operazione il P., nel quale esistevano segni clinici evidenti di ipertiroidismo, sta bene.

2) Nei casi a decorso sfavorevole il M.B. presentò costantemente un aumento.

GRUPPO III°. — *Metabolismo basale e Toracoplastica.*

Comprende 7 infermi dei quali 3 (N. 1, 2 e 3) furono già studiati nel gruppo della frenico-exeresi (V. Tab. XI[a] N. 7 e 8, Tab. XII[a], N. 3 e 5).

I casi sono riuniti nella Tabella XIV[a] mentre nella Tab. XV[a] e XVI[a] sono compresi, come per gli altri gruppi, i casi a decorso favorevole (Tab. XV[a]) quelli a decorso sfavorevole (Tab. XVI[a]).

TABELLA XIV[a]. — *M.B. dopo Toracoplastica extrapleurica.*

N.	Prima	Dopo 34 g.	Dopo 67 g.	Dopo 3 m.	
1. D'I. Cataldo	+ 6 %	— 24 %	0 %	+ 5 %	
	37.1-36.2	ap.	ap.	ap.	
		Dopo 18 g.	Dopo 26 g.	Dopo 68 g.	Dopo 5 m.
2. C. Sabino	— 7 %	+ 19 %	— 8 %	— 5 %	+ 2 %
		Dopo 12 g.			
3. D'A. Nicola (1)	+ 3 %	+ 29 %			
	37.4-37.3	39.2-39.7			

(1) Questo p. è deceduto 9 giorni dopo l'ultima determinazione di M. B.

4. An. Giovanni	+ 3 % 36.9-36.4	Dopo 16 g. + 72 % 37.8-38.1	Dopo 24 g. + 69 % 37.5-37.6	Dopo 2 m. — 12 % 37.3-36.9	Dopo 4 m. — 26 % manca
5. B. Isabella (1)	— 31 % 36.5-37.2	Dopo 20 g. + 28 % ap.			
6. T. Clemente	+ 12 % ap.	Dopo 2 m. I° T. + 6 % ap.	Dopo 1 m. II° T. + 23 % ap.	Dopo 4 m. II° T. — 19 % manca	
7. P. Leonardo	+ 3 % ap.	Dopo 16 g. — 12 % ap.			

(1) Deceduta 24 h. dopo il II tempo della toracoplastica.

TABELLA XV[a].

N.	Prima				
1. D'I. Cataldo	+ 6 % 37.1-36.2	Dopo 34 g. — 24 % ap.	Dopo 67 g. 0 % ap.	Dopo 3 m. + 5 % ap.	
2. C. Sabino	— 7 %	Dopo 18 g. + 19 %	Dopo 26 g. — 8 %	Dopo 68 g. — 5 %	Dopo 5 m. + 2 %
3. An. Giovanni	+ 3 % 36.9-36.4	Dopo 16 g. + 72 % 37.8-38.1	Dopo 24 g. + 69 % 37.5-37.6	Dopo 2 m. — 12 % 37.3-36.9	Dopo 4 m. — 26 % manca
4. T. Clemente	+ 12 % ap.	Dopo 2 m. + 6 % ap.	Dopo 1 m. II° T. + 23 % ap.	Dopo 4 m. II° T. — 19 % manca	
5. P. Leonardo	+ 3 % ap.	Dopo 16 g. + 12 % ap.			

TABELLA XVI[a].

N.	Prima	
1. D'A. Nicola (1)	+ 3 % 37.4-37.3	Dopo 12 g. + 29 % 39.7-39.2
2. B. Isabella (2)	— 31 % 36.5-37.2	Dopo 20 g. + 28 % ap.

(1) Deceduto 9 giorni dopo l'ultima determinazione per una bronco-polmonite tubercolare acuta del lato opposto. La 2[a] determinazione del M. B. fu fatta durante l'evoluzione di questo nuovo focolaio.

(2) Deceduta per collasso post-operatorio dopo il II tempo della toracoplastica.

Risultati. — 1) Non fu possibile in generale, per le condizioni degli operati, i quali risentono fortemente del trauma operatorio e presentano frequentemente una intensa dispnea, la determinazione del M.B. nella prima decade dopo l'intervento. Nei casi 3. 4, 2 e 5 rispettivamente al 12°, 16°, 18° e 20° giorno operati tutti del 1° Tempo della toracoplastica col processo di Sauerbruch il M.B. risultò costantemente aumentato. Nel caso 7 il M.B. restò pressochè invariato (Tab. XIV[a]).

2) Nei casi a decorso favorevole il M.B. dopo l'aumento costante osser-

vato nei casi esaminati nei primi 20 giorni ritornò alla norma e scese al disotto di questa (Tab. XV^a).

Nei casi a decorso sfavorevole si osservò al contrario un aumento anche molto rilevante (Tab. XVI^a).

CONSIDERAZIONI.

1) Il M.B. nella tubercolosi polmonare.

Dai risultati delle mie osservazioni credo di poter affermare che non si può riconoscere al M.B. nella tubercolosi polmonare un comportamento caratteristico proprio, così come lo si riconosce classicamente nel morbo di Flaiani-Basedow.

Su 51 casi studiati il M.B. risultò normale nel 19 %, aumentato nel 60 %, diminuito anche nel 19 % dei casi.

Non sono da questo autorizzato ad affermare che, nella maggioranza dei casi, il M.B. sia al disopra della norma poichè il numero non è così grande da permettere conclusioni statistiche e, d'altra parte, le ricerche di altri AA. hanno rilevato una percentuale differente. Così Reale, su 116 casi ebbe valori normali nella maggioranza (39 % circa) e conclude che nel maggior numero di casi di tubercolosi polmonare il M.B. è normale o mostra valori poco discosti dalla norma sia nel senso negativo che positivo. Per intendere il diverso risultato, apparentemente contraddittorio, bisogna considerare quanto è risultato dalle ricerche di Lanz, Vogel-Eysern, Roth, i quali hanno osservato un differente comportamento del M.B. a seconda della forma clinica della malattia. Il M.B. è sopratutto esaltato nelle forme essudative febbrili, mentre i valori normali o all'incirca si hanno nelle forme cirrotiche. D'altra parte l'estensione delle lesioni non sembra influire per sè stessa sul M.B., come non influisce sulla gravità della forma clinica. I diversi risultati delle osservazioni le quali non discordano che nelle proporzioni dei casi con M.B. normale, esaltato o diminuito, deve quindi mettersi sopratutto in rapporto con la varietà delle forme cliniche capitate allo studio.

Devo ancora osservare che il M.B., oltre alle variazioni che presenta da caso a caso, mostra una instabilità evidente nello stesso soggetto esaminato a brevi intervalli di tempo, in condizioni quindi immutate dello stato clinico. Ad es.: nel caso 1° della Tab. VIII^a il M.B. presentò a distanza di 24 h., restando pressochè immutata la temperatura serotina (intorno a 39° circa), una variazione da + 11 a + 29 %.

2) Sui rapporti fra M.B. e febbre nei tubercolosi delle mie osservazioni risulta che, se indubbiamente è innegabile l'influenza dell'alta temperatura sull'elevazione del M.B., poichè l'aumento del M.B. risultò assai più frequente nei casi febbrili (rispett.: nel 72 e 78 % nei due s. gruppi del II° Gruppo, V. Tab. III^a), non è però un fattore necessario e indispensabile perchè quello si verifichi. Infatti osservai anche casi di tubercolosi apiretici nei quali il M.B. era esaltato e al contrario casi di tubercolosi febbrili nei quali il M.B. era normale o al disotto della norma.

In effetti io ebbi, rispettivamente, nei due sottogruppi degli apiretici un aumento del M.B. nel 16 % dei casi del primo e nel 47 % in quelli del secondo.

E l'aumento fu generalmente cospicuo perchè nell'unico caso dei sette del primo gruppo (Tab. IIe a), (N. 4) raggiungeva il valore di + 38 %, in 4 sui sei casi del secondo s. gruppo nei quali il M.B. era esaltato l'aumento superava il 30 % (Tab. IIa b) N. 5, 7, 12, 13).

Al contrario nel gruppo di tubercolosi febbrili ebbi valori normali rispett. nel 16 e nel 14 %, e valori inferiori alla norma nel 12 e nell'8 % del I° e del II° sottogruppo (V. Tabella IIIa). Anche a questo riguardo è da notare che in un caso del II° S. Gruppo (P. con temperatura media superiore a 38°) la diminuzione del M.B. era rilevante (— 46 N. 4, Tab. IIIa, II° S. Gruppo).

Quindi se lo stato febbrile è quello nel quale si riscontra con la maggior frequenza l'aumento del M.B. nei tubercolosi polmonari, esso non ne rappresenta la condizione causale indispensabile.

I miei risultati concordano, dunque, con quelli già riferiti precedentemente di Grafe, Mc. Cann e Barr, Brieger, Vogel-Eysern, Roth, Giegler, Reale, Margreth. Ritengo di poter concludere che pur ammettendo che la febbre possa esercitare una indubbia influenza perturbatrice sul metabolismo dei tubercolosi, questa non sia l'esclusivo fattore dell'esaltamento del ricambio basale poichè si possono osservare questi due comportamenti opposti:

1) M.B. esaltato in tubercolosi apiretici;

2) M.B. normale o diminuito in soggetti con lesioni evolutive ed alta temperatura.

E' interessante per quest'ultima forma di rapporto tra M.B. e febbre osservare il comportamento della temperatura e del M.B. in corso di collassoterapia. Vi sono casi nei quali la temperatura aumenta mentre il M.B. diminuisce, pur restando al disopra della norma (N. 1, Tab. VIIIa) o discendendo successivamente al disotto di queste. In un caso (N, 6, Tab. VIII) il M.B., esaltato all'inizio, scese progressivamente in 47 giorni da + 37 a — 41 % mentre la temperatura salì da 37.1-37.5 a 38.2-38. È interessante confrontare in questi casi il M.B. con le variazioni della Grandezza e, sopratutto, dell'Aria Respiratoria.

TABELLA XVII.

C. Addolorata.

	Prima	Dopo 34 g.	Dopo 50 g.	Dopo 83 g.
Gr. R.	cc. 9283	cc. 6583	cc. 6883	cc. 4033
A. R.	» 290	» 243	» 176	» 134
Respiri	32	27	39	30
M. B.	+ 74 %	+ 28 %	+ 57 %	+ 29 %
T.	37.4-37.9	39.8-38.5	39-39.2	39.6-39.7

M. Lucia.

	Prima	Dopo 1 mese	Dopo 47 g.
Gr. R.	cc. 6400	cc. 4900	cc. 3733
A. R.	» 200	» 116	» 93
Respiri	30	42	40
M. B.	+ 37 %	+ 13 %	— 41 %
T.	37.1-37.5	37.6-37.5	38.2-38

In ambedue i casi. i quali ebbero decorso sfavorevole con esito letale in breve tempo, si osservò lo stabilirsi di una insufficienza respiratoria progres-

siva. Si consideri che il volume dell'Aria Respiratoria scese nel I° caso da 290 a 134 cc. e nel II° da 200 a 93 cc. Vi fu dunque uno scompenso respiratorio. La diminuzione osservata del M.B., nonostante il permanere e anzi l'intensificarsi dell'attività della infezione tubercolare (come è provato dall'aumento della temperatura, dalla diminuzione del peso corporeo e dall'estendersi delle lesioni) si può mettere in rapporto con questa alterazione della funzione respiratoria? Io ritengo di si, poichè non mi sembra difficile pensare che per una estesa riduzione della superficie respiratoria, tale che, nonostante il concorso dei meccanismi di compenso, l'equilibrio funzionale non si ristabilisce, si abbia in definitivo una diminuita assunzione di ossigeno e quindi una progressiva riduzione delle ossidazioni intraorganiche.

Se si considera che l'Aria Respiratoria va diminuendo progressivamente, ciò che significa che il respiro si fa più superficiale e quindi diminuisce il volume di aria che va a contatto della vera superficie respiratoria, si comprende, come ho già osservato nelle mie ricerche, già ricordate, sulla Meccanica Respiratoria nei tubercolosi polmonari, che nonostante l'aumento della frequenza respiratoria si vada incontro ad una diminuita introduzione di O_2 e ad una ritenzione di CO_2 (Acidosi gassosa). Si può dire dunque che in questi casi si ha uno scompenso del M.B. e si chiarisce così, a mio modo di vedere, il meccanismo di questa riduzione del M.B.

Queste forti diminuzioni del M.B. nelle fasi avanzate trovano riscontro e conferma nelle ricerche di Giegler il quale nei casi di cachessia di alto grado nei tubercolosi ebbe valori molto bassi del M.B.: tale diminuzione fu dall'A. considerata come risultante dall'abbassamento della capacità di ossidazione delle cellule.

Il M.B. nella tubercolosi polmonare non può assumere valore prognostico assoluto. Vedremo più avanti quale significato si debba attribuire alle variazioni che esso può subire nel corso della collassoterapia. Certo è che casi a decorso favorevole sino a guarigione clinica hanno presentato valori esaltati del M.B. (N. 4, 12, 22 Tab. Iª), mentre hanno avuto esito letale casi con valori normali (N. 3, 48, Tab. Iª) o inferiori alla norma (N. 42 Tab. Iª).

Si può ammettere che la maggior percentuale di mortalità sia offerta dai malati con M.B. esaltato senza escludere però che anche casi con M.B. normale possano aver esito letale. Quindi come il valore alto del M.B. non indica, per sè solo, in senso assoluto, un prognostico sfavorevole, così un valore normale o diminuito non è neppure criterio sufficiente per stabilire un prognostico favorevole.

Metabolismo basale e pneumotorace artificiale.

Le modificazioni immediate del M.B. dopo Pnx non sono uniformi. Innanzi tutto è da distinguere ciò che si osserva durante l'istituzione progressiva, come si fa generalmente, da quello che si ha dopo l'istituzione massiva con una sola insufflazione del pneumotorace.

Sperimentalmente Parisot ed Hermann hanno osservato nei conigli dopo l'istituzione brusca del pneumotorace, un aumento notevole del ricambio gassoso che può andare dal 30 al 100 %. Questi risultati si possono confrontare

con quelli ottenuti da me in un caso clinico nel quale il Pnx fu egualmente istituito col metodo brusco; i dati sono nella tabella seguente:

TABELLA XVIII^a.

M. Giovanna.

	Prima	Subito dopo	Dopo 15 g.
M. B.	— 20 %	+ 40 %	— 7 %
G. R.	cc. 4550	cc. 5850	cc. 4076
A. R.	» 167	» 136	» 221
Respiri	27	44	19

Anche in questa ammalata si ebbero gli stessi fatti osservati nell'esperimento da Parisot e Hermann: 1) Forte aumento del M.B., 2) Aumento della Grandezza Respiratoria e della frequenza del respiro. 3) Lieve diminuzione dell'Aria Respiratoria.

Nel corso del pneumotorace istituito progressivamente è escluso che possa, tranne nei casi di latente o palese insufficienza respiratoria, manifestarsi una reazione così potente alla lenta riduzione della superficie respiratoria della quale sono noti i larghissimi poteri di compenso.

In questo senso parla quanto ha osservato Santangelo il quale dopo una insufflazione di 350 cc. osservò una variazione da + 35 a + 30 che l'A. considera come una lieve diminuzione da attribuire alla diminuzione non compensata della Grandezza Respiratoria. ma che a me sembra essere nell'ambito di quelle variazioni individuali del M.B. caratteristicamente instabile nei tubercolosi polmonari.

Il M.B. si comportò in modo vario nei primi giorni dell'inizio delle insufflazioni. Ma ciò che importa è rilevare il suo comportamento dopo che si costituisce il collasso polmonare perchè da questo esame si possono forse trarre criteri prognostici e indicazioni sulla opportunità di proseguire o meno la cura.

Abbiamo osservato che nei casi a decorso favorevole il M.B. se prima era esaltato, diminuisce e si porta alla norma (V. Tab. IX^a, N. 2, 3, 4) mentre nei casi a decorso sfavorevole seguiti in breve tempo da esito letale, il M.B. non ha questo comportamento costante. Di tre casi presi particolarmente in esame nella Tab. X^a vediamo che in uno (N. 3) il M.B., normale all'inizio, andò progressivamente aumentando (da — 5 a + 48 %); in un altro (N. 1), molto esaltato all'inizio (+ 74 %) si ebbero variazioni, ampie oscillazioni al disopra della norma con spiccata tendenza a diminuire, in un terzo (N. 2) infine, si ebbe una progressiva discesa da + 37 a — 41 %. Abbiamo già interpretato questo comportamento dei due casi ultimi come conseguenza dell'istituirsi di una insufficienza respiratoria progressiva. Il primo caso sembra provare che nel corso del pneumotorace, se il decorso clinico è sfavorevole, quando permane il compenso funzionale del respiro, cioè l'introduzione di O_2 è pari al bisogno dell'organismo, si ha una esaltazione del M.B., che, persistendo, assume un preciso significato prognostico e indica l'interruzione della cura.

Al contrario la diminuzione progressiva del M.B. sino alla norma o al disotto di essa, raffrontata al decorso clinico (temperatura, peso corporeo) è

indice di un andamento favorevole e costituisce una indicazione per il proseguimento della cura.

In questi casi parallelamente al M.B. discese anche la Grandezza Respiratoria. In questo specchio ho messo a raffronto il decorrere dei due valori nei casi nei quali la Gr. era particolarmente esaltata.

TABELLA XIXª.

		Prima		Dopo 40 g.	Dopo 55 g.
1. D. B. Tommaso	M. B.	+ 62 %		+ 5 %	— 4 %
	Gr. R.	cc. 7400		cc. 6060	cc. 5471
			Dopo 8 g.	Dopo 105 g.	Dopo 8 mesi e mezzo
2. R. Giuseppe	M. B.	+ 84 %	+ 95 %	+ 20 %	+ 12 %
	Gr. R.	cc. 9506	cc. 9174	cc. 6981	cc. 5019
			Dopo 8 g.	Dopo 46 g.	
3. M. Anna	M. B.	+ 31 %	+ 36 %	+ 3 %	
	Gr. R.	8301	5198	4089	

All'inizio di questo lavoro ho premesso che dallo studio del M.B. era da attendersi una chiarificazione sulla natura dell'esaltamento dello Grandezza Respiratoria in tutti quei casi nei quali era da escludersi l'esistenza di una insufficienza resipratoria. La diminuzione della Grandezza Respiratoria dopo l'istituzione del collasso polmonare prova che è da respingere in modo assoluto l'ipotesi che considera l'esaltamento della Gr. R. come un fenomeno di compenso della funzione respiratoria, poichè per l'ulteriore riduzione della Superficie Respiratoria dovrebbe se mai intensificarsi a meno che non intervenisse uno scompenso finale seguito a breve scadenza dalla morte. Ma il decrescere parallelo della Gr. R. e del M.B. dimostra come la prima sia una conseguenza dell'aumento delle ossidazioni intraorganiche le quali richiedono una maggiore introduzione di ossigeno cui provvede l'iperventilazione. Ed è evidente che il focolaio polmonare rappresenta il fattore causale di tutto questo perturbamento del ricambio gassoso e della meccanica respiratoria perchè appena viene eliminata l'azione del focolaio morboso i fenomeni abnormi si attenuano e parallelamente al volgere favorevole del decorso della malattia, finiscono con lo scomparire.

Dunque il M.B. non si modifica dopo l'istituzione pel Pnx per l'azione intrinseca del metodo di cura, ma assume un comportamento vario che è in armonia col decorso clinico. Nei casi nei quali la terapia pneumotoracica ha effetti favorevoli il M.B., se era esaltato, si porta alla norma (o anche al disotto) per rimanere stabilmente in questi limiti. Nei casi a decorso sfavorevole il M.B. tende ad aumentare a meno che, nelle fasi finali, non intervenga il fattore dello scompenso respiratorio che può determinare, di conseguenza uno scompenso del M.B. cioè una insufficienza delle ossidazioni organiche per deficit di O_2. E' evidente, a mio modo di vedere, l'importanza delle indicazioni che da questo significato delle variazioni del M.B. in corso di Pnx. si possono trarre per stabilire. in armonia con i sintomi clinici, l'opportunità di proseguire o interrompere la cura.

Conclusioni identiche si traggono dall'osservazione delle variazioni del M.B. dopo frenico-exeresi e dopo toracoplastica.

Dopo frenico-exeresi nei casi a decorso favorevole il M.B. diminuì progressivamente sino alla norma ed oltre (V. Tab. XII[a] N. 1, 3, 5). In un caso (id. N. 2) si osservò una temporanea elevazione che non oltrepassò però i valori normali massimi. In un altro caso (id. N. 4) dopo oltre due mesi persisteva l'esaltamento del M.B. notato all'inizio pur essendovi un notevole miglioramento delle condizioni cliniche.

Nei casi a decorso sfavorevole osservai costantemente aumento progressivo del M.B.

La toracoplastica provoca le più forti variazioni immediate del M.B. in confronto degli altri due metodi di collassoterapia. Difatti nel caso 4° (Tabella XIV[a]) si ebbe dopo 16 g. un aumento da + 3 a + 72 % che persisteva all'incirca dopo 24 g. (+ 69 %).

Anche dopo la Toracoplastica il M.B. presentò le stesse variazioni osservate dopo pneumotorace o frenico-exeresi secondo che il decorso clinico fu favorevole o contrario.

Nei casi che prima dell'intervento presentavano valori normali il M.B. dopo una primaria o temporanea esaltazione, osservata in tutti i casi nei quali fu possibile determinare il M.B. nei primi venti giorni dall'operazione il M.B. tornò alla norma o anche discese al disotto in quelli che ebbero decorso favorevole. Lo stesso osservai in un caso nel quale all'inizio il M.B. era di poco al disopra dei limiti normali.

Mi pare quindi di poter concludere che il comportamento del M.B. nel corso della collassoterapia, assume un preciso significato prognostico che però non deve essere intenso in senso assoluto (1) poichè si può osservare che mentre il decorso della malattia volge favorevolmente sino a portare ad una controllata guarigione clinica (Tab. XII[a], N. 4) il M.B. può restare elevato per l'esistenza di fattori indipendenti dall'infezione tubercolare (ipertiroidismo, iperalimentazione (Margreth).

Queste mie osservazioni confermano quanto fu rilevato da Lanz, Vogel-Eysern, Santangelo, Giegler. Questi AA. hanno concordemente rilevato che l'applicazione dei metodi di collassoterapia, quando è seguita da successo, determina, se il M.B. era precedentemente esaltato, una riduzione progressiva sino alla norma.

Omodei Zorini osserva che il M.B. diminuisce, se era aumentato, nei casi a decorso favorevole e si esalta nei casi a decorso sfavorevole sia negli operati di frenico-exeresi sia nei malati non frenicectomizzati. Egli ammette quindi che questo intervento non dovrebbe influenzare nè il ricambio basale nè il quoziente respiratorio che varierebbero in relazione con le modificazioni generali del paziente.

Condivido l'opinione di Omodei Zorini poichè ho constatato studiando la meccanica respiratoria dopo frenico-exeresi, che questo intervento per sè

(1) OMODEI ZORINI commentando le conclusioni molto sintetiche della mia comunicazione al Congresso di Padova dell'ottobre 1926, osserva che io, come CORDIEZ-CECCALDI, attribuisco al M. B. un valore prognostico assoluto. In realtà, invece, sono lieto di riconoscere come il giudizio di OMODEI ZORINI, che assume il più alto valore per la Scuola dalla quale proviene, convalida autorevolmente quanto più sopra ho affermato.

stesso non ha in generale ripercussioni sensibili sulla funzione respiratoria.

E d'altra parte ritengo che le variazioni del M.B. dopo collassoterapia (se si eccettua il pneumotorace massivo e le grandi demolizioni toracoplastiche) siano sempre da porre in relazione all'andamento clinico della malattia.

Dallo studio della curva del M.B. nel corso della collassoterapia risulta egualmente confermato quanto si è già precedentemente detto sui rapporti tra febbre e M.B.

Esiste un parallelismo grossolano fra il procedere dei due fattori poichè le maggiori elevazioni del M.B. si hanno nelle più forti ipertermie, però troviamo anche conferma alla possibilità che il M.B. diminuisce mentre la temperatura aumenta (Casi 1, 4. 6, Tab. VIII) e a quella opposta che un elevato M.B. si osservi persistentemente in soggetti apiretici favorevolmente influenzati dal trattamento.

CONCLUSIONI.

1) La tubercolosi polmonare non determina variazioni caratteristiche del M.B.: questo in relazione alle condizioni cliniche può infatti essere normale, aumentato o diminuito. Inoltre nello stesso individuo si possono osservare, a distanza di ore, restando immutate le condizioni cliniche e in apiressia, grandi oscillazioni del M.B. il quale risulta quindi labile e incostante, analogamente a quanto è noto della instabilità della termoregolazione in questi malati.

2) L'elevazione termica di questi malati rappresenta innegabilmente e logicamente (poichè la febbre dei tubercolosi è in rapporto non a diminuzione della termodispersione, ma ad aumento della termogenesi, Rondoni), un fattore causale: però esso non è nè necessario nè sufficiente, poichè si possono dare casi afebbrili con M.B. esaltato e viceversa casi febbrili con M.B. normale o diminuito. In quest'ultima evenienza la diminuzione progressiva del M.B. può essere messa in rapporto con una insufficiente introduzione di ossigeno, per scompenso della funzione respiratoria.

3) Il M.B. non ha significato prognostico in senso assoluto, ma lo acquista quando venga messo in correlazione con i sintomi clinici e con i valori spirometrici. Però il significato prognostico del M.B. è molto più netto ed evidente nel corso della collassoterapia. Difatti il ritorno alla norma, o al disotto, del M.B. dopo l'applicazione dei metodi collassoterapici, sempre in correlazione con i segni clinici e funzionali, è indice dell'effetto favorevole del trattamento, mentre l'elevazione oltre la norma sopratutto se progressiva, contrassegna l'evoluzione sfavorevole ed indica, quando è possibile, l'interruzione del trattamento collassoterapico (pneumotorace).

Dei differenti metodi di collassoterapia il pneumotorace istituito progressivamente e la frenico-exeresi non determinano perturbamenti apprezzabili immediati nel M.B. i quali sono invece evidenti, e spesso in grado rilevante, subito dopo l'istituzione di un pneumotorace massivo, e in seguito alla toraco-plastica extrapleurica.

4) Il M.B. non può rappresentare un criterio di valutazione dell'operabilità dei malati.

BIBLIOGRAFIA.

ACHARD e BINET. *L'examen fonctionnel du poumon.* Masson, 1922.

BARBIER N. *Tubercolosi polmonare* Trad. it. CAVALLERO. U. T. E. T., 1912.

BARINETTI C. *La calorimetria nella Clinica.* Arch. di Patol. e Clin. Med., vol. III, fasc. II, 1924.

BARLOCCO e RAFFO. *Ricerche sul ricambio respiratorio nei tubercolosi.* Atti XXVIII Congr. Soc. It. di Med. Inter., 1922.

BRIÈGER E. *Die Bedeutung der Gaswechsel-untersuchung für einige Frägen der pathologie und Therapie der Lungen-Tuberkulose.* Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 3, n. 4-5, 1926. Rif. in Kongr. Zentr. f. Inn. Med., Bd. 43, pag. 745.

ID. *Ergebnisse der pathologischen Physiologie der Atmung.* Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., Bd. 65, H. 2-3. Rif. Riv. di Patol. e Clin. della Tubercol., 1927, pag. 116.

CISI C. *Saggi di metabolismo basale in bambini tubercolosi.* Riv. di Clin. Pediatrica, 1925, n. 7.

CORDIER V. *Metabolisme basal des tuberculeux incipients.* Cmpt. Rend. Soc. de Biol., vol. 88, n. 11, pag. 782, 1923.

CORDIER e CECCALDI. *Le metaboilsme basal des tuberculeux.* Presse Méd., 1926, n. 54.

DELORE M. *Sull'evoluzione della tubercolosi sperimentale nella caria dopo l'emitiroidectomia.* Soc. de Biol. de Lyon, 15-III-26. Rif. Morgagni, 1926, n. 42.

FILIPPINI A. *Il metabolismo basale.* Policl., Sez. pratica, 1922, n. 9.

GELMI E. *Tubercolosi e ghiandole endocrine.* Giorn. di Clin. Med., 1924, fasc. II.

GIEGLER G. *Beiträge zur Bedeutung des Gaswechsel-untersuchungen für die Klinik der Lungentuberkulose.* Klin. Wochenschr., 1927, n. 49.

GRAFE J. *Stoffwechsel untersuchungen bei schweren afebrilen. Tuberkulosen.* Münch. Med. Wochenschr., 1920, n. 38.

LANZ W. *Nenere untersuchungen über den Basalstoffwechsel bei Tuberkulose.* Beitr. z. Klin. d. Tuberkul., vol. 61, n. 2. Rif. Kongr. Zentr. f. Inn. Med., vol. 40, pag. 710.

MARCORA F. *Tubercolosi e ghiandole a secrezione interna.* In La Tubercolosi polmonare dal punto di vista clinico e locale. I. E. S., vol. I, 1925.

MARGRETH G. *Metabolismo basale e azione dinamica specifica degli alimenti nei tubercolotici.* Rif. Med., 1926, n. 25.

MCBRAYER R. A. *Blood sogar and basal metabolism Findings in chronic pulmonary Tubercolosis and hypertyroidism.* Journ. of the Americ. Med. Assoc., M. 21, n. 11. Rif. Kongr. Zentr. f. Inn. Med., vol. 20, pag. 450.

M. CANN. W. e BARR D. *The metabolism in Tubercolosis.* Arch. of intern. Med., vol. 26, n. 6.

NUZZI P. *Contributo alla semeiologia dell'ipertiroidismo nelle tubercolosi.* Morgagni, 1928, n. 20.

OMODEI-ZORINI A. *Quoziente respiratorio e metabolismo basale nei malati di tubercolosi polmonare trattati con la frenico-exeresi.* Riv. di Patol. e Clin. della Tubercolosi, 1928, n. 3.

PARISOT I. et HERMANN H. *Action du pneumothorax artificiel expérimentale sur les échanges respiratoires.* Cmpt. Rend. Soc. de Biol., vol. 87, pag. 561, 1922.

PENDE N. *Endocrinologia.* Vol. II. Vallardi, 1924.

REALE M. *Ortopatologia del metabolismo basale.* Morgagni, 1925, n. 18.

ID. *Il metabolismo basale nella tubercolosi polmonare.* Ibid.. 1926, n. 1.

ROBIN A. *L'accelération des échanges respiratoires et le demineralisation organique chez les prétuberculeux et les phtisiques.* Presse Méd., 1909, n. 88.

RONDONI P. *Il metabolismo nella tubercolosi febbrile e afebbrile.* In: La Tubercolosi dal punto di vista clinico e sociale. I. E. S., vol. II, 1926.

ROTH N. *Respiration untersuchungen bei Lungentuberkulose und deren Bedeutung.* Klin. Wochenschr., 1925, n. 51.

SANTANGELO N. *Il ricambio respiratorio e il metabolismo basale nello pneumotorace artificiale.* Morggni, 1926, n. 8.

VERGINE M. *Contributo semeiologico al riconoscimento dell'ipertiroidismo nella tubercolosi polmonare iniziale.* 1926, n. 18.

VOGEL-EYSERN H. *Ueber die Beziehungen der Gesamtstoffwechsels zum Verlauf der Lungentuberkulose.* Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1925, n. 1. Rif. Kongr. Zentr. f. Inn. Med., vol. 34, pag. 163.

II.

R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DIMOSTRATIVA.

Direttore incaricato: Prof. G. FORNI.

Le variazioni delle sostanze a reazione xantoproteica nel siero di sangue degli operandi e degli operati ed il loro valore prognostico.

Dott. ARRIGO MIANI, aiuto volontario.

Le reazioni cromatiche caratteristiche delle proteine sono da lungo tempo note e sono generalmente dovute a determinati gruppi atomici componenti la molecola proteica che a contatto con talune sostanze rivelano reazioni colorate diverse: tra di esse una tra le più importanti è quella xantoproteica, che si rivela per azione dell'acido nitrico ed è dovuta ai nuclei benzolici. Becher, della scuola di Völhard, ha proposta sin dal 1924 questa reazione come mezzo d'indagine per la diagnosi d'insufficienza renale e di uremia; a tale scopo, secondo l'A., la reazione va eseguita sul siero di sangue, piuttosto che sul sangue in toto e sui liquidi organici, perchè nel siero più precoci e maggiori sono le intensità di reazione nei soggetti in istato di insufficienza renale.

Ricordo soltanto che la reazione si esegue dealbuminizzando il siero di sangue con l'acido tricloroacetico al 20 %, aggiunto in parti uguali (3 e 3 cc.). Agitato e reso omogeneo il mestruo si filtra su carta e raccolti in una provetta 2 cc. di filtrato, si aggiunge 1/2 cmc. di acido nitrico concentrato purissimo, e si agita e si fa bollire adagio alla fiamma per 30 sceondi; raffreddato che sia il liquido contenuto nella provetta si addiziona ad un cc. e mezzo di NaOH al 33 %, che rivela un'immediata colorazione gialla. Filtrato di nuovo su carta il liquido in un cilindretto graduato se ne completa il volume del filtrato a 4 cmc. con acqua distillata. La valutazione della reazione xantoproteica (R.X.) è colorimetrica e si esegue, in maniera empirica, servendosi del colorimetro di Autenrieth, il cui cono deve essere riempito con una « soluzione di confronto » di bicromato potassico ottenuto sciogliendo in 100 cc. di H_2O gr. 0,03874 di bicromato. Questa soluzione è stata scelta da Becher, perchè corrispondendo alla diluizione al decimo della soluzione di bicromato (0,3874 %) proposta dal Volhard per il dosaggio delle soluzioni decinormali di tiosolfato, si trova già pronta in molti laboratori. Posto il liquido in esame nella vaschetta del colorimetro, si fa corrispondere a luce diffusa del giorno l'intensità di colore di questo con quella del

cono, che si sposta verticalmente sulla scala del colorimetro. Poichè questa è graduata da 0 a 100 dall'alto al basso e si leggono perciò i valori più alti quando la reazione è meno intensa, si deve, per convenzione, assumere come valore 100 meno il numero letto.

Becher ha studiato singolarmente nel sangue quelle sostanze capaci di dare la R.X.; sono esse gli aminoacidi aromatici (tirosina, fenilalanina, triptofano), i peptoni, i prodotti della putrefazione intestinale: fenolo, cresolo, indolo, e varii ossiacidi aromatici.

Tutte queste sostanze sono presenti in minima quantità nel sangue normale, e a contatto dell'acido nitrico provocano nel siero una colorazione, che con le regole di tecnica suesposte, oscilla fra il 12 e il 30 della scala del colorimetro. Aumentano in modico grado nelle malattie infettive gravi, negli scompensi cardiaci, nei processi gangrenosi, nell'anemia perniciosa, nelle malattie di fegato (in queste il pigmento biliare presente nel siero non altera la reazione, perchè viene trattenuto sul filtro dopo il trattamento coll'acido tricloroacetico), nei malati cronici dei reni nei quali nessun segno clinico è manifesto d'insufficienza renale. Aumenti notevoli si riscontrano nella polmonite in risoluzione, nell'atrofia giallo acuta del fegato, nell'occlusione intestinale; elevata è anche la reazione dopo la somministrazione di prodotti salicilici e nel sangue dei cadaveri. Il massimo aumento si riscontra nella insufficienza renale che consegue alle malattie renali croniche, che si chiudono col quadro della vera uremia e nell'anuria completa di qualunque origine (Becher, Becher e Litzner e Täglich, Volterra).

Becher e Volterra nelle nefriti acute anche quando compaiono fenomeni convulsivi a tipo eclamptico (pseudouremia acuta od eclamptica) hanno trovato i valori della R.X. bassi contro valori fortissimi dell'urea e dell'azoto non proteico; in tutti questi casi non si videro sopraggiungere segni di intossicazione. Tali autori credono perciò che nel corso della nefrite acuta la permeabilità del rene verso i gruppi aromatici (fenoli, cresolo, ossiacidi aromatici, aminoacidi aromatici, peptoni) si mantenga buona, e che esista un parallelismo assoluto tra la permeabilità del rene verso i gruppi aromatici e l'assenza di fenomeni tossici. Becher assevera anche che questi gruppi aromatici hanno la massima importanza nella genesi dell'uremia vera. Nell'insufficienza renale da rene grinzo la permeabilità del rene verso i gruppi aromatici è ridotta; essa trova la sua espressione nella intensità che la reazione xantoproteica presenta in queste forme molto precocemente a distanza di tempo dall'insorgenza della sindrome uremica. In considerazione di ciò Volterra crede che la R.X. possa avere un valore diagnostico e prognostico molto grande perchè essa dà rapidamente un indirizzo preciso dello stato di permeabilità renale verso quelle sostanze che hanno il massimo ruolo nel generare l'intossicazione uremica. Un aumento notevole e pertinace della R.X. è segno di sicura malignità della nefropatia ed elemento prognostico infausto. Scherk in un gruppo di 65 nefropazienti ha confermato che la R.X. nelle nefriti e nelle nefrosi si fa positiva, e raggiunge gradi elevati solo nei casi in cui si manifesta l'uremia vera. Lemesic e Jovanovic nell'uremia sperimentale ottenuta nel coniglio con la legatura di ambedue le arterie renali

hanno trovato che l'urea e le sostanze aromatiche aumentano progressivamente e contemporaneamente, ma non nelle stesse proporzioni. Videro pure inoltre che nelle forme nefritiche a prognosi fausta, l'aumento delle sostanze azotate ed aromatiche, avveniva in misura pressochè proporzionale alla quantità fisiologica, e nelle forme a prognosi sfavorevole, mentre l'aumento dell'urea non era sempre in rapporto con l'andamento clinico, le sostanze aromatiche meglio si accordavano con questo. Ptaszek ha osservato una notevole ascesa delle sostanze aromatiche nel sangue di cani nefrectomizzati, al contrario la riserva alcalina resta immodificata; ha osservato pure un aumento delle sostanze aromatiche negli avvelenamenti sperimentali dei cani con sublimato e con nitrato di uranile, in maniera maggiore nelle nefrosi che nelle nefriti. Ajazzi Mancini ha riscontrato in casi di avvelenamento per sublimato che la reazione X. ha seguito con fedeltà, più che l'azotemia e l'azoto residuo, il decorso della nefrite, cosicchè egli crede che tale reazione abbia valore diagnostico e prognostico non trascurabile.

Tra R.X., ritenzione ureica e prodotti azotati in genere, gli autori non hanno riscontrato alcun parallelismo: ciò è comprensibile per il meccanismo genetico della R.X. e per le conoscenze che noi fino ad oggi abbiamo della indipendenza tra ritenzione azotata ed insorgenza dell'uremia vera (Volterra) che trova invece un indice valevole nell'aumento delle sostanze a R.X. nel sangue.

Da quanto si è rapidamente riferito la R.X. che aumenta in notevolissimo grado nell'insufficienza renale da malattie croniche del rene (rene grinzo genuino e secondario) aumenta pure in varie altre malattie che sopra abbiamo annotate, e in maniera maggiore quanto maggiore si verifica una abnorme scomposizione della molecola proteica, e un intenso riassorbimento dei prodotti della scomposizione medesima (Volterra). L'aumento nel sangue di queste sostanze a R.X. che sembra abbiano tale importanza da poter svelare l'insorgenza del complesso quadro tossico della vera uremia, sono state da noi prese in esame per osservare quali modificazioni esse presentino di fronte al profondo turbamento del metabolismo organico che l'intenso stimolo di un intervento operatorio provoca nello stato biologico dell'ammalato, e per indagare se le possibili variazioni abbiano o no un valore prognostico pre o post operatorio.

Abbiamo condotte le ricerche su ammalati con affezioni chirurgiche dell'apparato urinario, e su ammalati di chirurgia generale ad apparato urinario clinicamente normale, determinando contemporaneamente nel sangue, oltre alle sostanze a R.X. l'azoto ureico, poichè, come abbiamo visto, gli autori hanno tratto elementi diversi di prognosi non solo dall'aumento dei valori della R.X., ma anche dal rapporto tra queste varie frazioni di disintegrazione e trasformazione delle proteine. Negli ammalati dell'apparato urinario, oltre all'azotemia abbiamo determinata la costante ureo secretoria d'Ambard perchè dell'una e dell'altra noi conosciamo in questi ammalati i valori, che, per quanto non assoluti, sono però tali da permetterci di prevedere, con notevole approssimazione, se l'apparato renale è

nei varii casi capace di sopportare il carico di un'operazione e di una narcosi, d'indicarci il trattamento pre e post operatorio, la scelta del tipo di operazione e di narcosi, valori cioè da cui noi possiamo attingere punti di riferimento e di controllo reciproco con la R.X.. Nella esecuzione di questa ci siamo limitati a determinare le sostanze a R.X. globalmente, disinteressandoci della frazione di esse etere-solubili ed etere-insolubili, studiate da Becher, perchè se in certi casi, come per es. nell'ileo, nel rene grinzo, la frazione etere-solubile aumenta in maniera maggiore della etere-insolubile, tale ricerca ha piuttosto importanza per interpretare la patogenesi dei fenomeni morbosi, che per interpretare la intensità e la gravità delle alterazioni dello stato biologico dell'ammalato, che viene invece più fedelmente ritratto dall'aumento totale di queste sostanze.

R.X., azotemia, costante, nei varii ammalati furono eseguite nel medesimo sangue, sottratto prima e dopo l'atto operatorio, nelle medesime ore, salvo qualche eccezione, per esigenze di cura o per gravità di decorso; dove fu possibile, nella quasi totalità degli infermi, noi abbiamo creduto di protrarre le varie valutazioni alla 80ª ora, giacchè è noto che dopo ogni intervento chirurgico, il perturbamento del metabolismo azotato aumenta per raggiungere un massimo verso il terzo e quarto giorno, e discendere poi per lisi sino a scomparire nel corso di otto o dieci giorni.

Sono stati indicati i valori normali della R.X. tra 12 e 30 con ± — — +, i valori già anormali tra 30 e 50 con + — — —, i valori già indici d'insufficienza renale tra 50 e 100 con + + — —; i valori riscontrati in grave stato d'insufficienza renale e d'uremia tra 100 e 150 con + + + —; tra 150 ed oltre con + + + +. Nella valutazione della R.X. riporteremo invece i singoli numeri delle varie determinazioni, perchè, senza alterare il significato attribuito alle varie oscillazioni della R.X., ci è sembrato abbiano seguito più fedelmente lo scopo delle nostre ricerche.

I). — *Malattie dell'apparato urinario.*

Caso I. — P. E., anni 77. Adenoma prostatico. Ritenzione cc. 200; temp. afebbrile.

Azotemia: 0,80; K 0,09; R.X. 54

Operazione: prostatectomia per via perineale in anestesia epidurale.

Azotemia: 1,30; K 0,15; R.X. 60 (24 h. dopo)

Azotemia: 1,40; K 0,12; R.X. 40 (80 h. dopo)

Azotemia: 1,00; K 0,08; R.X. 34 (5 giorni dopo).

Esito: guarigione.

Caso II. — C. N., anni 76. Adenoma prostatico. Ritenzione cc. 250. Temperatura afebbrile.

Azotemia: 1,06; K 0,11; R.X. 50.

Operazione: cistotomia soprapubica in anestesia locale.

Azotemia: 1,20; K 0,10; R.X. 50 (24 h. dopo)

Azotemia: 1,20; K 0,10; R.X. 50 (80 h. dopo)

Azotemia: 0,90; K 0,08; R.X. 40 (6 giorni dopo)

Operazione: prostatectomia per via transvescicale in anestesia locale ed epidurale.

Azotemia: 1,20; K 0,10; R.X. 40 (24 h. dopo)

Azotemia: 1,20; K 0,10; R.X. 34 (80 h. dopo)

Esito: guarigione.

Caso III. — G. L. anni 75. Adenoma prostatico. Ritenzione cc. 400; temperatura 37,8.
Azotemia: 1,20; K 0,15; R.X. 55
Operazione: cistotomia soprapubica in anestesia locale.
Azotemia: 1,30; K 0,20; R.X. 55 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,30; K 0,20; R.X. 55 (80 h. dopo)
Azotemia: 0,80; K 0,12; R.X. 55 (10 giorni dopo)
Operazione: prostatectomia per via transvescicale in anestesia locale ed epidurale.
Azotemia: 1,30; K 0,20; R.X. 82 (24 h. dopo)
Esito: morte 52 ore dopo per uremia.

Caso IV. — S. E., anni 59. Adenoma prostatico. Ritenzione 180 cc. Temperatura afebbrile.
Azotemia: 0,65; K 0,12; R.X. 50
Operazione: cistotomia suprapubica in anestesia locale.
Azotemia: 1,00; K 0,12; R.X. 50 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,10; K 0,12; R.X. 50 (80 h. dopo)
Azotemia: 0,60; K 0,10; R.X. 40 (6 giorni dopo)
Operazione: prostatectomia per via transvescicale in anestesia locale ed epidurale.
Azotemia: 1,05; K 0,14; R.X. 40 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,26; K 0,08; R.X. 35 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso V. — V. G., anni 33. Idropionefrosi destra. Temperatura 37,4.
Azotemia: 0,70; K 0,09; R.X. 30
Operazione: nefrectomia d. (narcosi morfioeterea).
Azotemia: 1,20; K 0,10; R.X. 30 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,50; K 0,10; R.X. 30 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso VI. — Z. A., anni 36. Ectopia rene d., idronefrosi intermittente. Temperatura: afebbrile.
Azotemia: 1,00; K 0,07; R.X. 25.
Operazione: nefrectomia per via transperitonale (narcosi morfioeterea).
Azotemia: 1,10; K 0,07; R.X. 22 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,15; K 0,07; R.X. 22 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso VII. — D. A., anni 64. Calcosi renale s. Temperatura afebbrile.
Azotemia: 0,90; K 0,10; R.X. 25
Operazione: nefrotomia (narcosi morfioeterea)
Azotemia: 0,20; K 0,10; R.X. 25 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,40; K 0,09; R.X. 25 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso VIII. — S. G., anni 60. Adenoma della prostata. Ritenzione cc. 300. Temperatura afebbrile.
Azotemia: 0,70; K 0,12; R.X. 45.
Operazione: cistotomia soprapubica in anestesia locale.
Azotemia: 1,15; K 0,12; R.X. 45 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,15; K 0,12; R.X. 45 (80 h. dopo)
Azotemia: 0,70; K 0,09; R.X. 35 (6 giorni dopo)
Operazione: prostatectomia per via transvescicale in anestesia locale ed epidurale.
Azotemia: 1,30; K 0,10; R.X. 35 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,50; K 0,12; R.X. 40 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso IX. — T. M. anni 38. Ritenzione urinosa da stenosi uretrale completa. Temperatura 38.
Azotemia: 1,20; K 0,15; R.X. 45.
Operazione: cistotomia soprapubica in anestesia locale.
Azotemia: 1,50; K 0,19; R.X. 45 (24 h. dopo)

Azotemia: 1,45; K 0,20; R.X. 40 (80 h. dopo)
Azotemia: 1,00; K 0,10; R.X. 30 (8 giorni dopo)
Operazione: uretrotomia esterna in anestesia epidurale.
Azotomia: 1,25; K 0,12; R.X. 30 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,40; K 0,12; R.X. 30 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

Caso X. — G. V., anni 42. Calcolosi renale sinistra. Temperatura afebbrile.
Azotemia: 0,75; K 0,09; R.X. 38
Operazione: nefrectomia sinistra in narcosi morfioeterea.
Azotemia: 1,50 K 0,18; R.X. 40 (24 h. dopo)
Azotemia: 1,80; K 0,20; R.X. 40 (80 h. dopo)
Esito: guarigione.

In questo primo gruppo di ammalati dell'apparato urinario la R.X. si è mostrata decisamente aumentata a valori oscillanti tra 45 a 55 nei ritenzionisti parziali e totali, si è serbata normale negli altri, eccezion fatta per il caso 10 dove ha toccato un valore di 38. I valori della R.X. furono in accordo coll'aumento dell'azotemia e della K., in rapporto però più con la K, che con l'azotemia, com'è evidente nel caso 6 dove 1 gr. di azoto ureico corrisponde una K di 0,07 ed una R.X. di 25. R.X. e K. ritrassero più fedelmente dell'azotemia l'andamento clinico ed il decorso operatorio. Nel caso 3 l'azotemia prima della prostatectomia era di gr. 0,80, la K. 0,12, la R.X. 55; 24 ore dopo l'azotemia salì a gr. 1,30, la K. a 0,20, la R.X. a 82; l'ammalato venne a morte 52 h. dopo per insufficienza renale: più dell'azotemia e della K., la R.X. indicava prima dell'intervento un valore già indice d'insufficienza renale; però nel caso 1 con R.X. a valore di 54 prima dell'intervento, salito a 60, 24 h. dopo; l'ammalato raggiunse ugualmente la guarigione: l'azotemia prima dell'intervento era in questo caso di gr. 0,80, la K. di 0,09; 24 h. dopo l'azotemia era salita a gr. 1,30, la K. a 0,15; 80 h. dopo la K. e la R.X. erano diminuite rispettivamente a 0,12 e a 40, l'azotemia aumentata a 1,40; 5 giorni dopo R.X. e K. mostravano valori di 34 e di 0,08, l'azotemia di gr. 1. Nel caso 10 la R.X. prima dell'intervento era valutabile a 38, l'azotemia a 0,75, la K. a 0,09: 24 e 80 ore dopo l'atto operatorio la R.X. salì e si mantenne a 40; l'ammalato guarì attraverso però un notevole perturbamento del metabolismo azotato che raggiunse nell'azotemia 24 e 80 h. dopo gr. 1,50 e 1,80 e la K. salì nello stesso tempo a 0,18 e a 0,20. In tutti gli altri casi mentre l'intervento operatorio indusse aumenti più o meno notevoli nell'azotemia e nella K., non influenzò in egual misura la R.X. e gli operati guarirono senza complicazione.

II). — *Malattie chirurgiche ad apparato urinario funzionalmente normale. Ernie inguinali, crurali, libere.*

Azotemia:	0,25	0,27	0,35	0,44	0,50	0,60	0,48	0,40	1,00	0,60	0,80
R.X.:	20	22	25	27	26	30	28	26	30	34	26

Operazione radicale, in narcosi morfioeterea ed anestesia locale (casi 8 e 9). In ammalati purgati il giorno prima.

24 ore dopo:

Azotemia:	0,35	0,40	0,45	0,50	0,66	0,75	0,73	0,54	1,30	0,65	0,98
R.X.:	22	25	25	23	22	27	25	35	30	40	26

80 ore dopo:

Azotemia:	0,50	0,48	0,60	0,60	0,70	0,79	0,75	1,00	1,53	0,80	1,00
R.X.:	20	23	25	25	25	28	25	30	30	35	26

Esito: guarigione senza complicazione; eccetto nei casi 8 e 9 operati in anestesia locale dove comparve nella 24ª h. temperatura di 39,4 nel primo e di 38. nel secondo, che scomparve nella 48ª h. senza reliquati.

Appendiciti subacute o croniche:

Azotemia:	0,35	0,43	0,42	0,57	0,80	0,70	0,52	0,76	0,35	0,30
R.X.:	36	28	20	30	29	21	25	28	18	20

Operazione radicale in anestesia morfioeterea (primi otto casi), morfiocloroformica gli altri due, in ammalati sottoposti a piccolo clistere evacuativo la sera prima.

24 ore dopo:

Azotemia:	0,50	0,48	0,53	0,62	0,85	0,87	0,60	0,76	0,40	0,35
R.X.:	32	30	24	30	26	21	21	29	20	20

80 ore dopo:

Azotemia:	0,65	0,60	0,62	0,70	0,98	1,06	0,60	0,80	0,42	0,40
R.X.:	35	30	25	30	29	21	25	28	22	23

Esito: guarigione senza complicazione.

Annessiti subacute o croniche:

Azotemia:	0,30	0,73	0,42	0,57	0,78	0,52	0,40	0,35	0,30	0,30
R.X.:	24	25	26	25	29	25	20	20	22	25

Operazione di annessiectomia uni- e bilaterale in anestesia morficeterea (primi sette casi), in anestesia morfiocloroformica (negli ultimi tre casi), in ammalate purgate il giorno prima.

Dopo 24 ore:

Azotemia:	0,40	0,85	0,53	0,66	0,90	0,60	0,48	0,38	0,30	0,40
R.X.:	25	25	26	22	35	21	20	20	22	25

Dopo 48 ore:

Azotemia:	0,43	1,04	0,64	0,85	1,25	0,60	0,62	0,40	0,35	0,30
R.X.:	25	25	26	25	40	25	20	20	22	25

Esito: guarigione senza complicazioni ad eccezione del caso 5 che si complicò con una parotite suppurativa.

Neoplasie stomaco (1-2-3), *utero ed annessi* (4-5-6).

Azotemia:	1,08	0,77	0,80	0,48	0,63	0,84
R.X.:	45	27	40	26	24	25

Operazioni: resezione di stomaco nei primi tre casi in narcosi morfioeterea col solo lavaggio dello stomaco preoperatorio; nel 4° caso si trattava di un cistosarcoma ovarico, nel 5° e 6° di cancri dell'utero, nel 4° si praticò una annessiectomia, nel 5° e 6° una Wertheim: ammalati purgati il giorno prima.

Dopo 24 ore:

Azotemia:	1,10	1,08	0,93	0,50	0,65	1,62
R.X.:	73	27	43	26	20	36

Dopo 80 ore:

Azotemia:	—	1,10	1,15	0,53	0,78	—
R.X.:	—	27	40	26	20	—

Esito: 4 guarigioni senza complicazioni, 2 morti in seconda giornata (1 e 6) per shock operatorio.

Affezioni infiammatorie acute (osteomieliti tibia e femore (1-2-3), (mastoidite (4-5-6)).

Azotemia:	0,50	0,54	0,70	0,46	0,73	0,63
R.X.:	35	30	28	30	27	25

Operazione in narcosi eterea d'urgenza senza preparazione.

Dopo 24 ore:

Azotemia:	0,56	0,62	0,75	0,57	0,84	0,78
RX.:	35	30	30	40	27	22

Dopo 80 ore:
Azotemia: 0,60 0,70 0,90 0,65 0,90 0,88
R.X.: 32 30 25 35 27 27
Esito: guarigioni senza complicazioni.

Affezioni del fegato: (1-2) calcolosi biliare; (3) echinococco uniloculare.
Azotemia: 0,79 0,82 0,69
R.X.: 27 30 40
Operazione in narcosi morfioeterea con piccolo clistere evacuativo la sera prima.

Dopo 24 ore:
Azotemia: 1,25 1,00 0,70
R.X.: 30 32 30

Dopo 80 ore:
Azotemia: 2,00 1,30 0,80
R.X.: 30 30 25
Esito: guarigioni senza complicazioni.

Addome; (1-2) occlusione meccanica; (3) rottura sottocutanea dell'intestino; (4) necrosi acuta del pancreas.
Azotemia: 0,73 1,10 0,70 2,33
R.X.: 40 45 35 56
Operazione senza preparazione in narcosi morfioeterea.

Dopo 24 ore:
4 ore dopo.
Azotemia: 1,15 1,80 0,95 2,40
R.X.: 40 40 38 60

Dopo 80 ore:
15 ore dopo.
Azotemia 1,20 2,90 1,00 3,20
R.X.: 40 40 38 85
Esito: guarigione nei primi tre casi, morte dopo 16 ore nel 4° caso.

Fratture: (1-2) colonna vertebrale; (3) femore.
Azotemia: 0,68 0,80 0,47
R.X.: 54 59 29
Operazione: laminectomia (1-2), sutura metallica (3), in narcosi morfioeterea senza preparazione.

Dopo 24 ore:
Azotemia: 1,10 1,10 0,50
R.X.: 60 70 26

Dopo 80 ore:
Azotemia: 2,00 2,05 0,65
R.X.: 65 80 25
Esito: due morti in 5ª e 6ª giornata (1-2), una guarigione (3) senza complicazione.

Fratture: (3-7-9) fratture della base del cranio; frattura delle ossa lunghe nei rimanenti casi.
Azotemia: 0,50 0,45 0,60 0,25 0,45 0,50 0,62 0,48 0,63 0,46
R.X.: 20 25 23 26 21 19 22 25 24 15
Riduzione incruenta e contenzione in apparecchio gessato senza narcosi delle fratture delle ossa lunghe.

Dopo 24 ore:
Azotemia: 0,50 0,46 0,80 0,28 0,45 0,45 0,50 0,53 0,60 0,45
R.X.: 20 25 25 26 21 19 30 26 24 15

Dopo 80 ore:
Azotemia: 0,48 0,50 1,00 0,25 0,50 0,30 0,50 0,46 0,60 0,40
R.X.: 20 25 25 26 21 19 38 25 28 15

Esito: guarigioni senza complicazioni ad eccezione del caso 7 (frattura della base del cranio che si complicò al 5° giorno con una mortale meningo-encefalite).

In questo secondo gruppo di ammalati di chirurgia su 63 casi esaminati abbiamo trovato prima dell'intervento la R.X. aumentata in 12 casi: in quattro affezioni addominali (40-45-35-56), due fratture della colonna vertebrale (54-59), due neoplasie eterologhe dello stomaco (45-40), un echinococco del fegato (40), un'osteomielite acuta (35), un'appendicite raffreddata (36), un'ernia libera (34).

Dopo l'atto operatorio cinque malati morirono di cui 4 compresi fra quelli a R.X. aumentata, e precisamente: un ammalato di tumore eterologo dello stomaco sottoposto a resezione con R.X. di 45, due fratture della colonna vertebrale sottoposte a laminectomia con R. X. di 54, 59, un ammalato di necrosi acuta del pancreas laparatomizzato e drenato attraverso il mesocolon trasverso con R.X. di 56. Il 5° decesso avvenne in una donna affetta da cancro dell'utero e della vagina sottoposta ad una Wertheim con R.X. di 25 prima dell'intervento.

Nei rimanenti 58 malati si verificarono in soli 3 casi complicazioni post-operatorie seguite poi da guarigione: temperatura di 38-39 per 48 ore in due operati di ernia libera in anestesia locale novocainica con R.X. prima dell'intervento di 26,30; parotite suppurativa in un'ammalata di annessectomia bilaterale a processo raffreddato con R. X. prima dell'intervento di 29.

Nei rimanenti 55 malati che guarirono senza complicazioni, ne sono compresi anche di quelli già citati a R.X. aumentata (40-45-35-40-40-35-36-34), ma che in nessun caso raggiunse il valore di 50, limite al di là del quale, secondo gli autori, inizierebbero i valori già indici d'insufficienza renale.

Nei 45 malati che guarirono senza complicazioni e che furono sottoposti a cura chirurgica cruenta, l'atto operatorio ha sempre provocato iperazotemie che hanno raggiunto nella determinazione del loro valore, all'80ª ora, perfino gli 1,10, 1,15, 1,30, 2,00, 2,90 gr. senza pregiudicare il decorso operatorio; la R.X. invece non ha seguito in questi operati l'aumento dell'azoto ureico, e si è mantenuta a valori uguali o impercettibilmente maggiori o minori ai valori preoperatori sia che questi fossero normali o superiori alla norma, ad eccezione di un caso di mastoidite acuta, che da un valore 30 salì nella 24ª ora a 40, per discendere però nell'80ª ora a 35. I casi con R.X. superiori alla norma, che raggiunsero la guarigione senza complicazione furono 8, ed in questi ai valori preoperatori di 40, 45, 35, 40, 40, 35, 36, 34, corrisposero, dopo 24 e 80 ore l'atto operatorio, rispettivamente i seguenti valori: 40,40, 40,40, 38,38, 43,40, 30,25, 35,32, 32,35, 40,35. La stabilità dei valori della R.X. si mostrò indipendente dall'entità e dalla durata dell'atto operatorio, dall'anestesia e dalla preparazione degli operandi. Nei tre casi dove si verificarono complicazioni post-operatorie, la R. X. che, come già si disse, prima dell'intervento raggiungeva i valori normali di 26, 30, 29, nei primi due, che operati di ernia lbera in anestesia locale ebbero un semplice rialzo termico di 39,4 e 38 per circa 48 ore, la R. X. alla 24ª ora raggiunse nel

primo 35, e scese alla 80ª ora a 30; nel secondo si mantenne constantemente a 30; nel 3° caso invece che si complicò di parotite suppurativa alla 24ª e 80ª ora i valori della R.X. raggiunsero 35 e 40, al 6° giorno 45, per regredire con lo spegnersi del processo suppurativo a 30, nel corso di 10 giorni. Nei 5 operati nei quali si verificò l'esito mortale, nei primi 4 la R.X. era prima dell'intervento superiore alla norma, e l'atto operatorio aumentò la R. X. da 45 a 63 in 24 ore in uno; da 56 a 60 e 85 in 4-15 ore in un altro; da 54 a 60, 65, da 59 a 70 e 80 in 24 e 80 ore negli altri due; nell'ultimo la R.X. normale di 25 salì coll'atto operatorio a 36 in 24 ore. Nei fratturati mentre l'azotemia (com'è già noto per gli studi di Brodin, P. Duval e Grigault, Arnaud, ecc), aumentò, la R.X. si è mantenuta normale e stazionaria nel tempo di osservazione di 80 ore, anche in due traumatizzati del cranio con segni di frattura della base, e questi e gli altri guarirono senza complicazioni; un solo traumatizzato del cranio (caso 7) con frattura della base, la R.X. normale all'ingresso (22) salì nella 24ª ora a 30, nell'80ª a 38, e coll'esplodere di una meningo-encefalite, dal 5° giorno in avanti salì a 60, 85 a 90 ed in ottava giornata l'ammalato venne a morte.

CONCLUSIONI.

La R.X. fu trovata aumentata, prima dell'intervento, in maniera sistematica nei soli ritenzionisti totali e parziali, in accordo con l'aumento dell'azotemia e della K ed in maggior rapporto con la K. Negli altri ammalati chirurgici la R.X. fu trovata aumentata, volta a volta, in relazione con le condizioni gravi dell'infermo.

Dopo l'atto operatorio, in contrasto con gli aumenti dell'azoto ureico e della K; indipendentemente dall'entità dell'intervento, dall'anestesia e dalla preparazione dell'infermo, la R.X. è rimasta stazionaria o ha lievemente oscillato attorno ai valori preoperatori.

Noi abbiamo riscontrato rapide e costanti ascese delle sostanze a reazione xantoproteiche nel siero di sangue di quegli ammalati in cui intervennero complicazioni e dove si ebbe la morte.

I valori della R.X., prima e dopo l'atto operatorio, superiori ai 50, comportarono (ad eccezione di 2 casi: uno a valore minore (morte), uno a valore maggiore (guarito)) le prognosi riservate od infauste.

BIBLIOGRAFIA.

BECHER. Münch. med. Woch., n. 46, 1924; n. 48, 1924; n. 25, 1925; D. A. f. Kl. Med., vol. 148, fasc. 1-2, 3-4, 1925.

BECHER, LITZNER, TÄGLICH. Münch. med. Woch., n. 40, 1925.

LEMESIC e JOVANOVIC. Ibid., n. 50, 1925.

BECHER. Ibid., n. 4, 1926; Med. Klin., n. 25, 1926.

VOLTERRA. Lo Sperimentale, anno 80, IV, 1926.

PTASZEK. Zeits. f. Urolg. Chir., vol. 23, fasc. 1-2, 1927.

AJAZZI-MANCINI. Archivio Scienze Mediche, vol. 49, n. 7, 1927.

SCHERK. Med. Klin., n. 4, 1927.

PTASZEK. Zeits. f. Urolog. Chir., vol. 24, fasc. 5-6, 1928.

III.

OSPEDALE DI S. SPIRITO IN SASSIA - ROMA.
REPARTO CHIRURGICO, diretto dal Prof. TITO FERRETTI.

Tre casi di esostosi multiple.

Dott. GIORGIO PETTA, aiuto chirurgo, med. e patol. degli Osp. Riuniti.

Le esostosi multiple in vicinanza delle epifisi fertili sono attribuite a predisposizione ereditaria quasi concordemente, salvo nei casi in cui possono essere collegate in rapporto evidente con un trauma od un altro evidente stimolo irritativo.

In un certo numero di casi, secondo le idee di Virchow, le esostosi sono invece interpretate come una manifestazione del rachitismo.

Non sempre, del resto, è possibile invocare l'uno o l'altro fattore separatamente quando le esostosi sono osservate in individui che presentano segni di rachitismo di diverso grado.

Quando le esostosi si accompagnano a irregolarità e ritardo di consolidazione della cartilagine jugale, si ha quello stato che Frangenheim ha chiamato condromatosi dello scheletro, che, ritenuto, come s'è accennato, di indole rachitica da Virchow è invece da v. Recklinghausen attribuito a disturbi d'accrescimento della cartilagine fetale di origine non rachitica, tanto più che vi sono delle osservazioni in cui le esostosi furono osservate in soggetti malati di morbo di Recklinghausen.

Secondo l'opinione generale non sono in causa la tubercolosi nè la sifilide, sebbene non manchino i casi, come il II e III qui riportati, in cui si riscontrano delle lesioni viscerali o gangliari di origine specifica.

Lardennois e Nathan attribuiscono le esostosi a un disturbo d'origine endocrina.

Sede preferita sono le epifisi fertili delle ossa lunghe, ma si osservano frequentemente in tutt'e due le epifisi delle ossa lunghe e, per quanto con minore frequenza, nelle ossa corte e nelle ossa piatte.

Si sviluppano in tutte le direzioni, senza una regola prestabilita.

Secondo l'osservazione di E. Sorrel e di M.me Sorrel-Dejérine, quando ai raggi X si riscontra che alcune esostosi sono cartilaginee ed altre sono del tutto ossee, si nota che queste, sicuramente le più antiche, si trovano già a distanza dalla cartilagine di coniugazione e sembrano, in apparenza, nate nell'osso diafisario.

Ma l'origine loro è sempre nella cartilagine di coniugazione; lo sviluppo eccessivo di esostosi sembra quasi esaurisca l'attività osteogenetica della cartilagine jugale facendola deviare in direzioni multiple e anormali; si accompagna spesso ad arresti parziali dello sviluppo osseo epifisario, e ciò dà origine a deviazioni, incurvamenti e deformazioni dell'osso stesso, tanto più che sedi

preferite sono i punti scheletrici dove l'ossificazione è tardiva, come presso le articolazioni sfeno-occipitali, ileo-pubica, sacro-iliaca, le vicinanze delle cartilagini jugali delle ossa lunghe. Su 126 casi raccolti da Hackenbroch, le sedi erano così distribuite, per frequenza:

mano 77; ossa del piede 18; tibia 8; omero 4; omoplata e coste 3; femore 2; mascellare superiore, rachide, bacino, clavicola, frontale 1.

Dove vi sono due ossa in istretto rapporto, come in una delle radiografie qui riportate, l'osso sano che cresce regolarmente, in caso di notevole arresto dello sviluppo in lunghezza dell'altro, si incurva provocando talora fratture spontanee. Inoltre il differente accrescimento in lunghezza delle due ossa, nell'avambraccio, dà spesso luogo a deviazione della mano, generalmente in dentro.

Le esostosi sono state osservate fin dalla nascita o poco dopo; abitualmente diventano più appariscenti, e quindi danno più facilmente luogo a disturbi all'epoca della crescenza.

La struttura istologica varia secondo l'età della esostosi. Le più piccole e le più vicine alla cartilagine jugale sono spesso del tutto cartilaginee; in seguito diventano più o meno ossificate fino ad essere formate da uno strato esterno compatto più o meno robusto racchiudente nell'interno una massa di tessuto spugnoso.

L'esostosi, come in una radiografia qui riprodotta, può essere divisa in due o più segmenti che presentano un abbozzo d'articolazione intermedia, abituale esito di una frattura accidentale dell'esostosi stessa.

Infine, all'estremo periferico, quando l'esostosi per la lunghezza o la posizione è esposta a traumi od a pressioni, può aversi lo sviluppo di una borsa mucosa (esostosi bursate) che finisce coll'infiammarsi e col suppurare.

Le esostosi, in genere reperto occasionale di un esame obiettivo fatto per altre cause, possono dare origine alle seguenti complicazioni:

1) la trasformazione maligna, potendo rappresentare il punto di partenza dello sviluppo di un condroma, di un condro-sarcoma o di un osteo-sarcoma;

2) la compressione e la degenerazione di tronchi nervosi importanti;

3) la compressione o l'usura di grossi vasi sanguigni con esito in trombosi, perforazione ed aneurismi veri o falsi: (1 ulcerazione del tronco tibio-peroniero, di A. Broca e Sourdat; 2 usure dell'arteria ascellare, di Roux; 1 della femorale alla piega dell'anca, di Michel; 1 caso ciascuno di ulcerazione dell'arteria poplitea, di Boling, Hartmann, Bauby; 1 aneurisma popliteo di Mosenthin);

4) la flogosi e la suppurazione di una borsa sviluppatasi all'estremo libero dell'esostosi.

Ho potuto studiare i casi qui riportati: il primo raccolto nell'ambulatorio chirurgico dell'Ospedale di S. Spirito; il secondo e il terzo, (registrati nel resoconto dell'Ospedale del Bambino Gesù dell'anno 1924), li devo alla cortesia del Prof. U. Mancini.

Caso I. — L. Tullio, da Roma, di 12 a., imbianchino. Il 9-3-1928 si presenta all'ambulatorio per una tumefazione dolente al lato interno del ginocchio destro.

Nulla all'anamnesi famigliare, sia per malattie d'origine infettiva che per la presenza di esostosi in altri membri della stessa famiglia, come conferma il padre, ricoverato contemporaneamente in Ospedale per prolasso rettale.

Da circa un anno ha notato una tumefazione al lato interno dell'estremità superiore della tibia D. Tale tumefazione è cresciuta lentamente senza nulla perdere della sua durezza; negli ultimi mesi gli ha dato spesso fastidii per la frequenza degli urti contro la tibia dell'altro lato. — Da qualche giorno la tumefazione è così arrossata e dolente da indurre il paziente a farsi visitare. All'esame obiettivo si rileva che il ragazzo è di sviluppo assai mediocre rispetto all'età, è denutrito, di capigliatura castana (non presenta quindi i capelli biondo-rossi, segno dato dal Ritter come speciale per i portatori di esostosi). (*Medizinische Klinik,* 1908, n. 43).

I denti sono piccoli, alquanto irregolari. Micro-poli-adenopatia. Nulla di notevole agli organi interni. Reazione di Wassermann negativa (12-3-1928). — All'esame degli arti non sono dimostrabili differenze di lunghezza fra i due lati; neppure vi sono deviazioni articolari.

All'ispezione dell'estremo superiore dell'omero destro si nota una sporgenza, che, alla palpazione, si riconosce dovuta a una esostosi acuminata, che si fa strada nel solco bicipitale interno, all'esterno del fascio neuro-vascolare, vicino all'epifisi omerale. — L'estremo superiore dell'omero sinistro appare più ingrossato della corrispondente regione dell'omero destro.

Al lato interno dell'epifisi superiore della tibia destra si nota una tumefazione sporgente, arrossata, che alla palpazione si riconosce dovuta in parte alla flogosi delle parti molli, in parte dovuta a una esostosi sottostante dura, rotondeggiante, che alla pressione appare dotata di una certa mobilità.

L'A. è stato ricoverato in corsia per essere poi sottoposto all'esame radiologico dello scheletro, che ha fatto scoprire le alterazioni più sotto riportate. Il 22-3-1928, cessata la flogosi, con l'anestesia locale (novocaina 0,50%) è stata asportata con lo scalpello solo l'esostosi del lato interno dell'epifisi superiore

Caso I — L. Tullio.

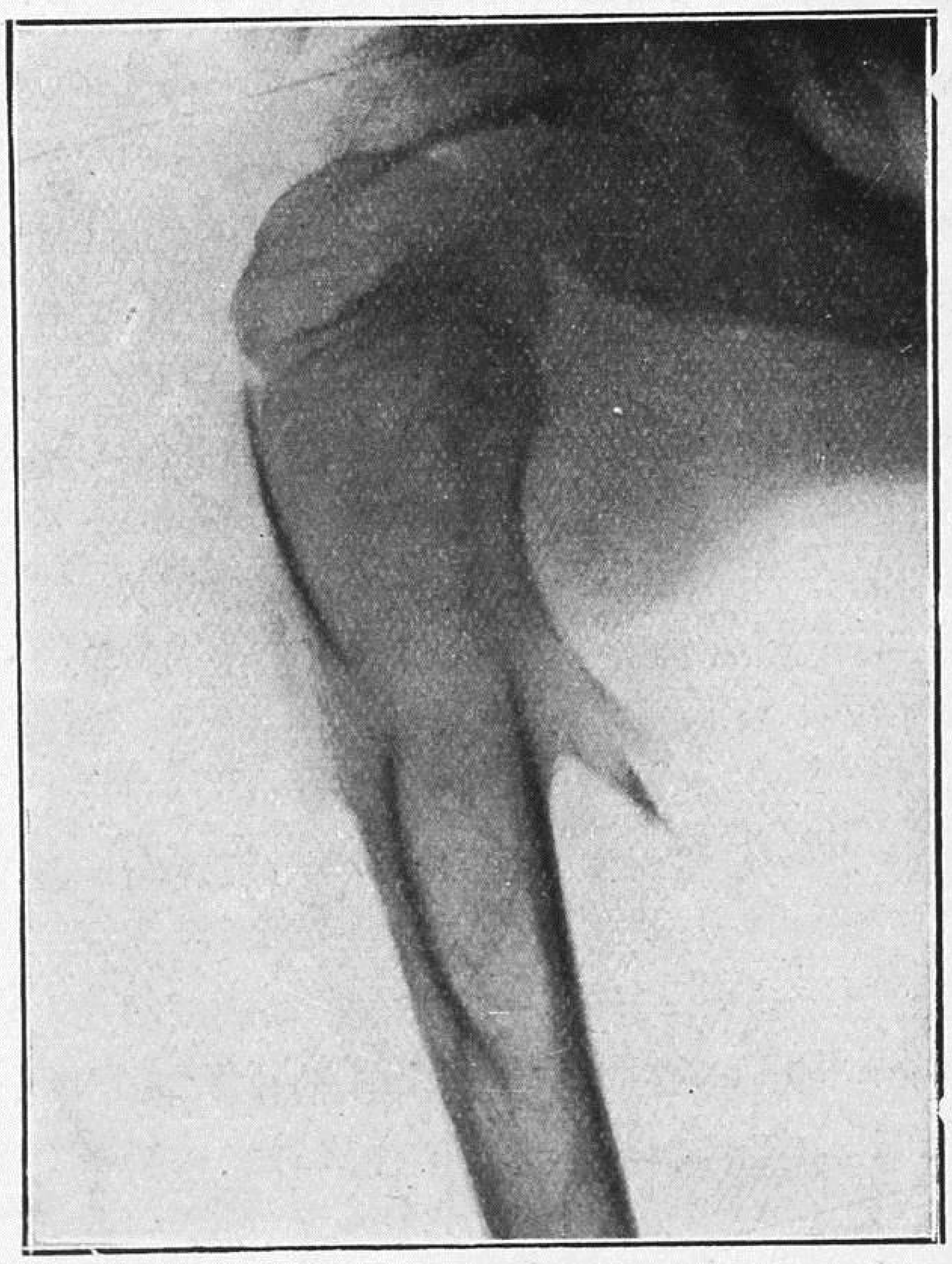
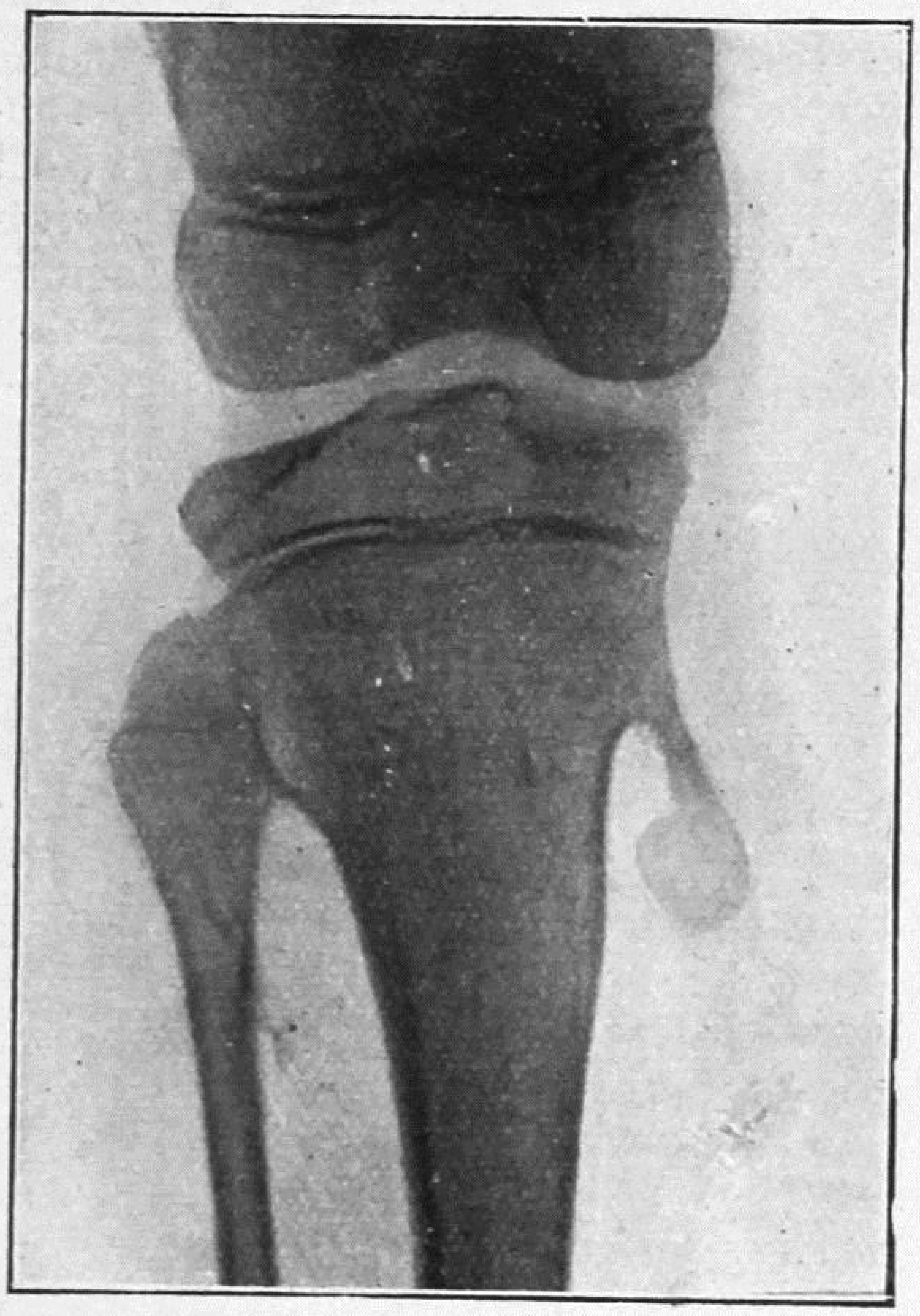


Fig. 1. — Omero D., posiz. ant. poster. Irregolare distrbuzione della sostanza compatta, rigonfiamento del 1/3 superiore della diafisi, grossa esostosi compatta a distanza dalla cartilagine di coniugazione.



Fig. 2. — Omero S., posiz. ant. poster. Rigonfiamento del 1/3 superiore dell'omero con irregolare ossificazione di varie esostosi spugnose sessili a varia distanza dalla cartilagine di coniugazione.



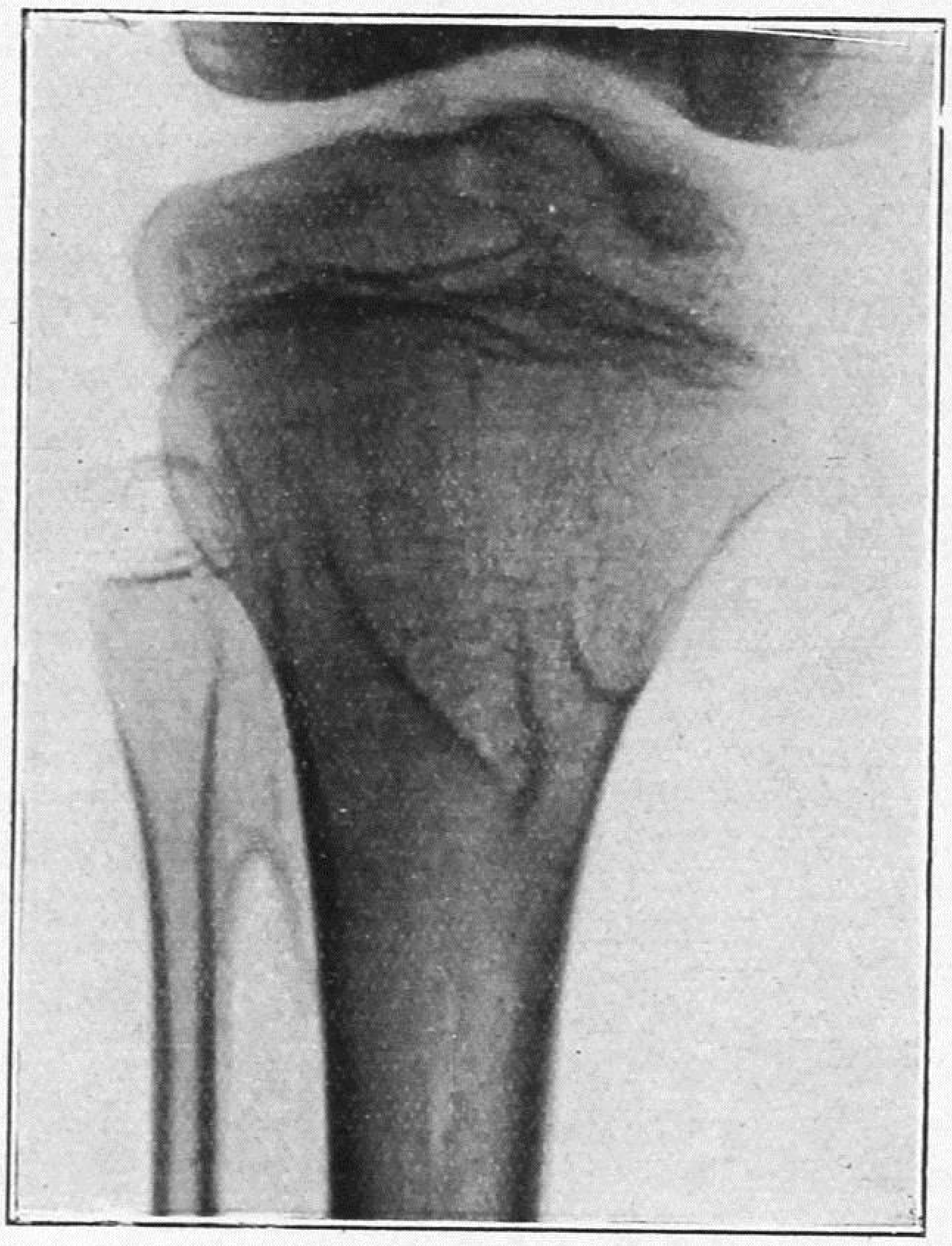
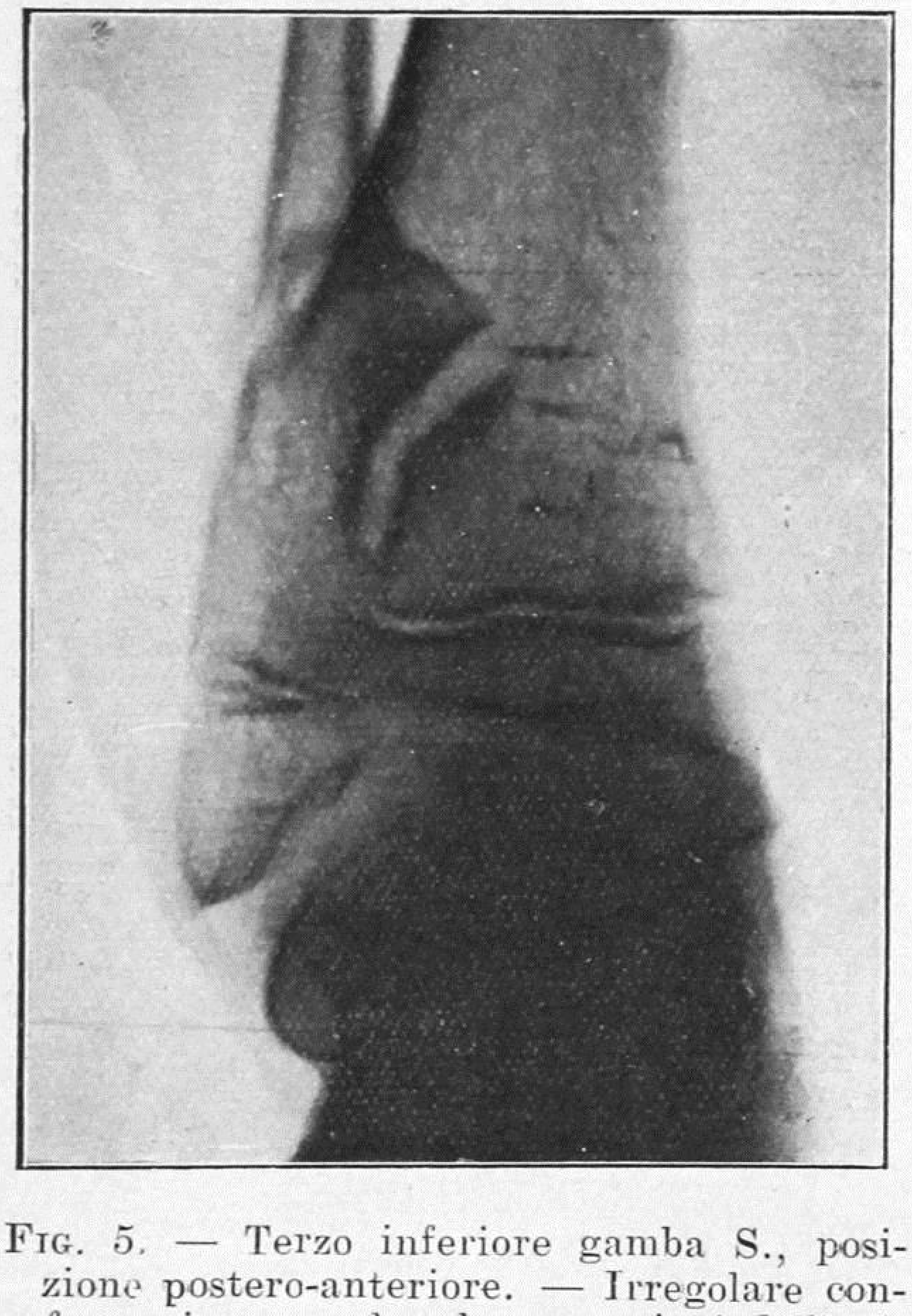


Fig. 3. — Ginocchio e terzo sup. gamba D., posiz. ant.-post. — Grossa esostosi clavata, con pseudoarticolazione al lato interno della tuberosità tibiale. Piccola esostosi del perone, a distanza dalla cartilagine di coniugazione.

Fig. 4 — Terzo superiore della gamba S., posiz. postero-anteriore. — Esostosi del perone. Piccole esostosi e irregolare ossificazione della epifisi superiore tibiale.

Caso I. — L. Tullio.



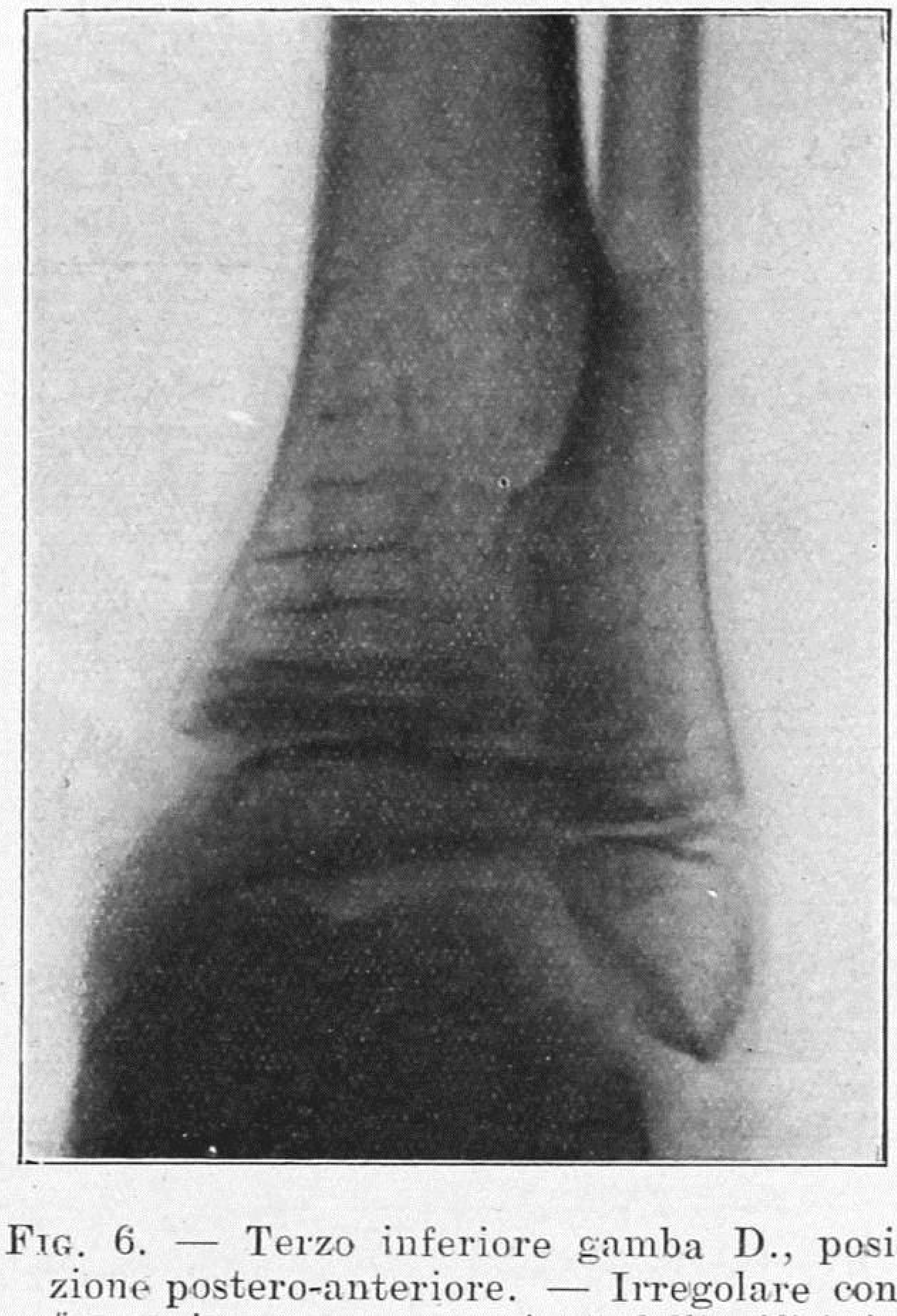


Fig. 5. — Terzo inferiore gamba S., posizione postero-anteriore. — Irregolare conformazione con lunghe espansioni dell'epifisi inferiore del perone.

Fig. 6. — Terzo inferiore gamba D., posizione postero-anteriore. — Irregolare conformazione con espansioni dell'epifisi inferiore del perone

della tibia destra, l'unica che dava disturbi. Il tessuto compatto della base dell'esostosi ha presentato una notevole resistenza allo scalpello; l'esostosi, formata di due segmenti, presenta nel punto di contatto fra di essi un abbozzo di articolazione a superfici bene levigate e lucide. La sezione longitudinale dell'estremo clavato dimostra che il tessuto spugnoso centrale e il guscio compatto sono, macroscopicamente, di aspetto uguale a quello dell'osso normale; così pure per la consistenza.

CASO II. — Di L. Renato, di 7 anni, da Roma, è ricoverato l'11 aprile 1922 nell'Ospedale del Bambino Gesù per « Scrofolosi, Adenopatia tracheo-bronchiale, Esostosi multiple ». È poi dimesso, senza miglioramento il 30 aprile 1922.

All'anamnesi famigliare si rileva parentela fra i genitori (di primo grado): tubercolosi nei collaterali materni (lo zio della madre). La madre, nel 1903, fu operata di sarcoma della scapola destra e presenta esostosi multiple. Sono confessate tare nervose a carico degli ascendenti paterni, ma senza precisare: L'infermo ha avuto cinque fratelli, di essi uno è morto prematuro, un altro (Pietro) presenta esostosi multiple. Ebbe allattamento materno; svezzato a 14 mesi; deambulazione a 1 anno; morbillo 2 anni prima. E' presentato all'ospedale perchè da circa un mese ha presentato enuresi notturna e furono notate le esostosi. Ha presentato tosse con sangue nell'espettorato. Mai febbre.

All'esame obiettivo si nota lo stato generale mediocre. Esame della gola negativo. Torace allungato con angolo epigastrico acuto. La fossa sopra- e sotto-spinosa è più appariscente a destra. Anteriormente le escursioni respiratorie appaiono meno ampie a D. All'ascoltazione, respiro aspro diffuso, specie agli apici, e rantoli secchi alle basi. Nella regione sottoclaveare D si ode un respiro molto aspro e, colla tosse, si ascoltano rumori secchi. Nulla di notevole al cuore e all'addome. Ernia inguinale destra. Adenopatie cervicali croniche; ghiandole alle regioni inguinali. Presenza di esostosi palpabili in corrispondenza dei condili del femore e della tibia d'ambo i lati. L'esame radioscopico del

CASO II. — Di L. Renato.



FIG. 7. — Avambraccio D., posizione palm.-dors. — Grossa esostosi cartilaginea del terzo superiore del cubito. Due esostosi del terzo inferiore del radio.

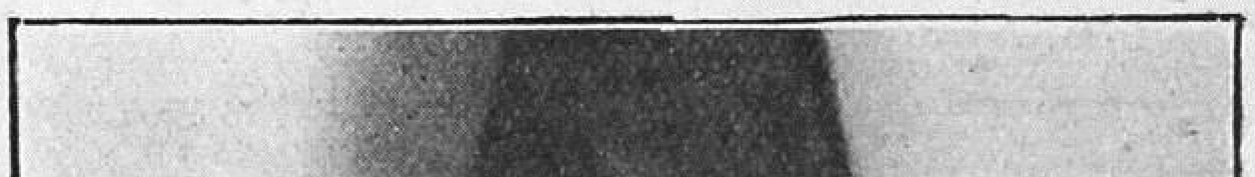


FIG. 8. — Ginocchio D., posizione antero-posteriore. — Grossa esostosi spugnosa del condilo esterno del femore. Esostosi con tessuto compatto del lato interno della tuberosità tibiale.

CASO III. — Di L. Pietro.



FIG. 9. — Braccio e avambraccio D., posiz. ant.-post. — Omero normale. Esostosi della base oleocranica. Esostosi cartilaginea dell'epifisi inferiore del radio.



FIG. 10. — Terzo inferiore del braccio e avambraccio S., posizione antero-posteriore. — Esostosi del terzo inferiore del radio.

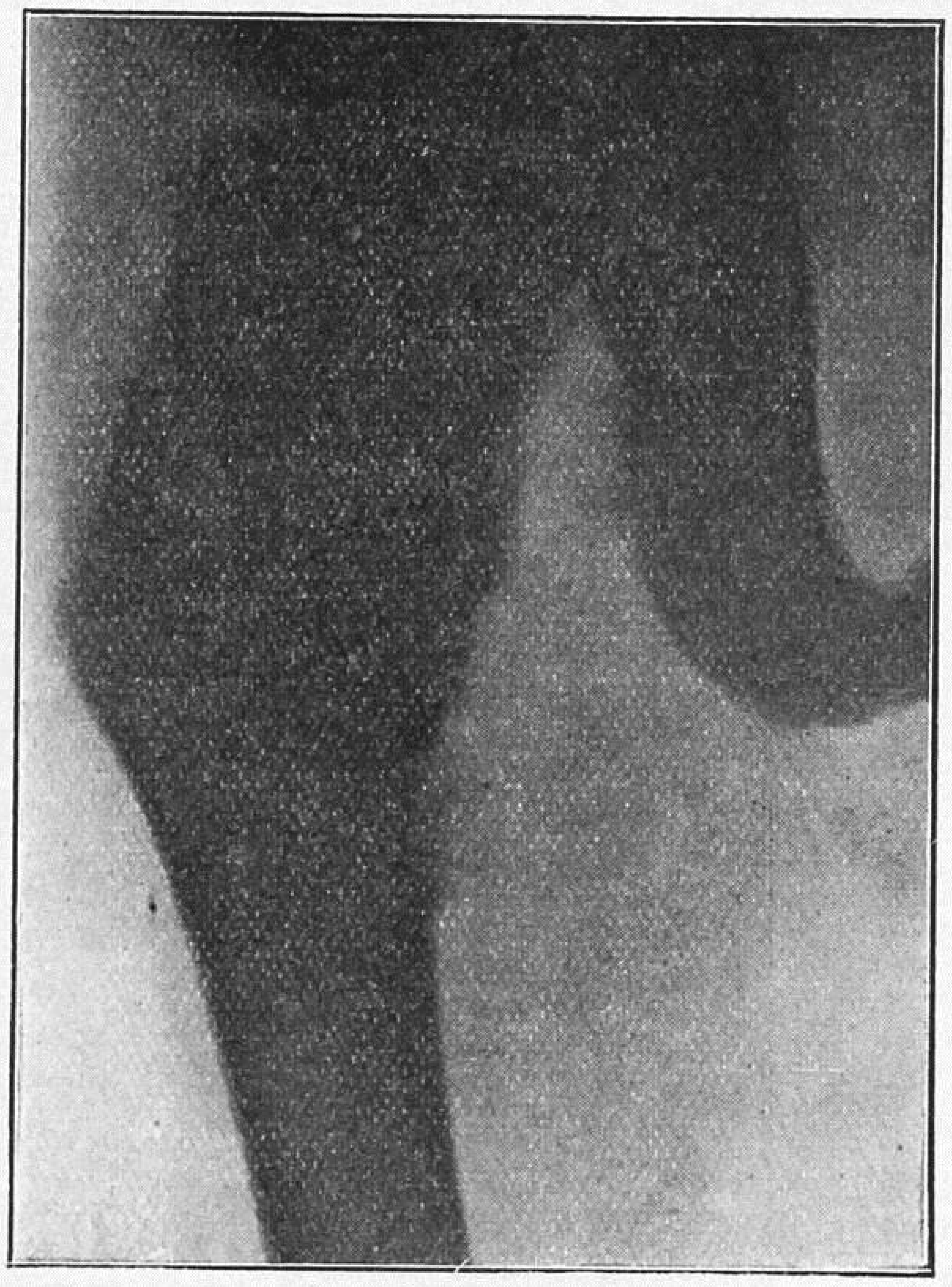


FIG. 11. — Terzo superiore del femore D. e ischio, posizione antero-posteriore. — Esostosi del femore e dell'ischio.

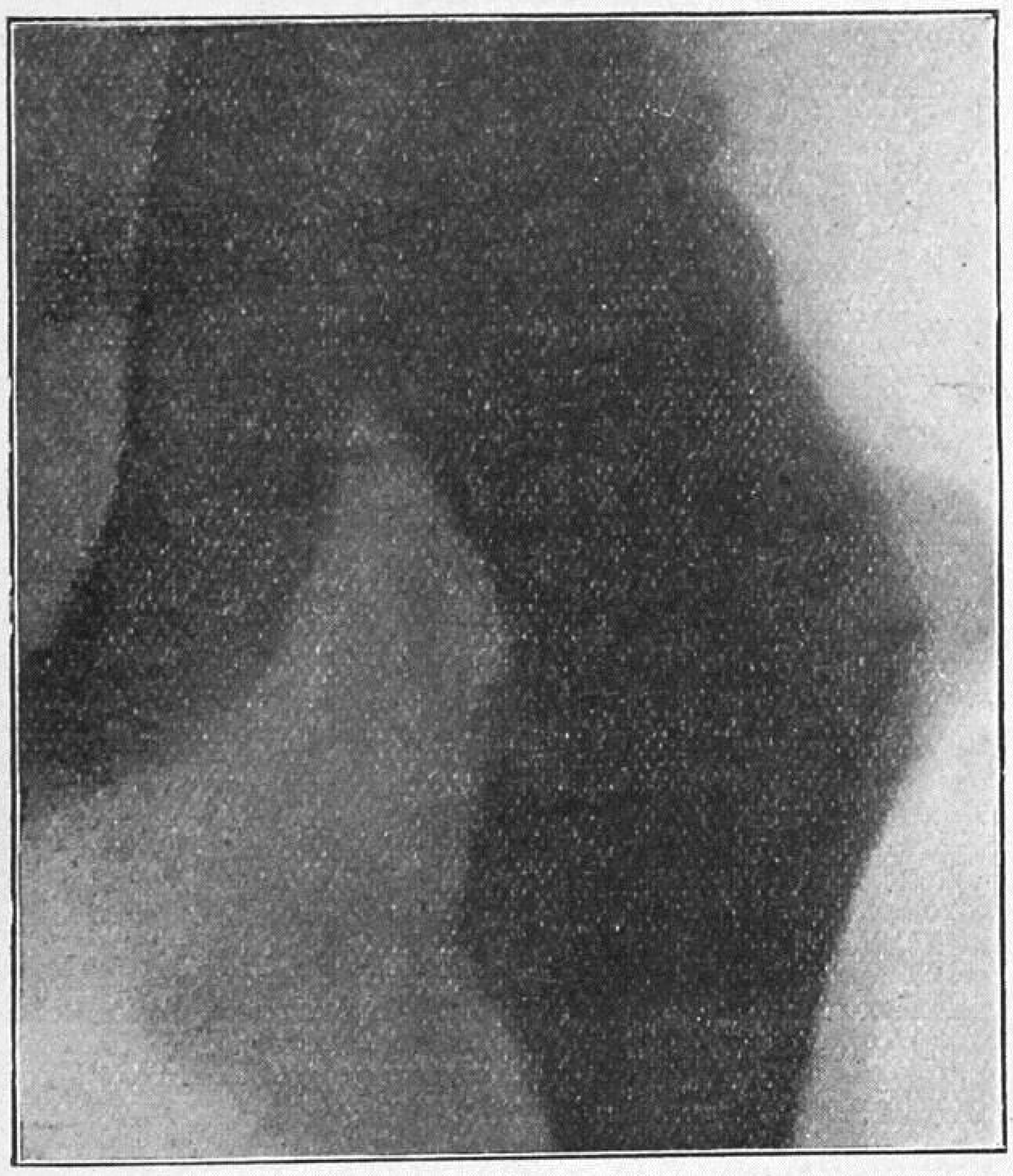


FIG. 12. — Terzo superiore del femore S. e ischio, posizione antero-posteriore. — Esostosi del femore e dell'ischio.

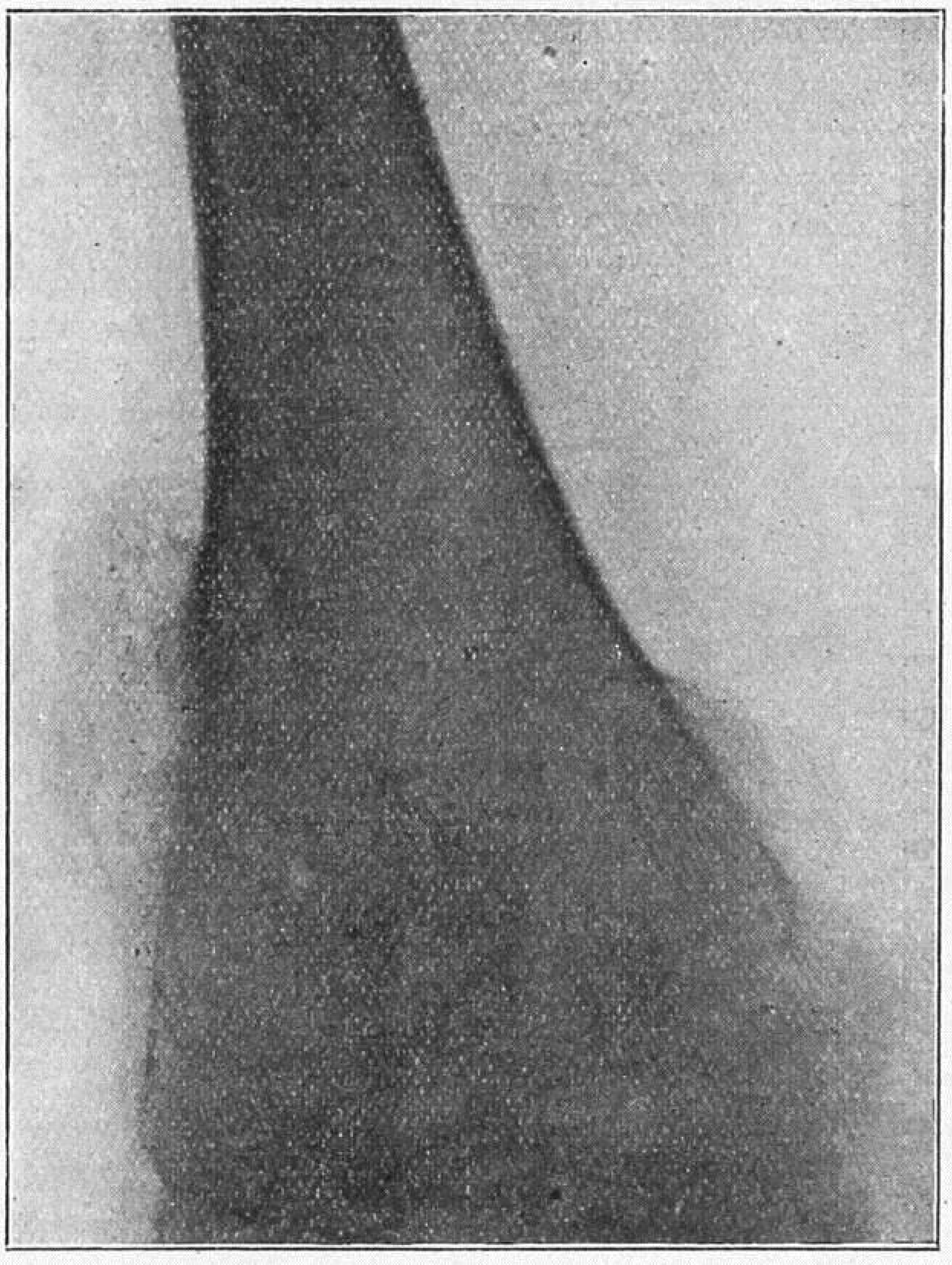


FIG. 13. — Terzo inferiore del femore D., posizione antero-posteriore. — Grosse esostosi cartilaginee.

CASO III. — Di L. Pietro.

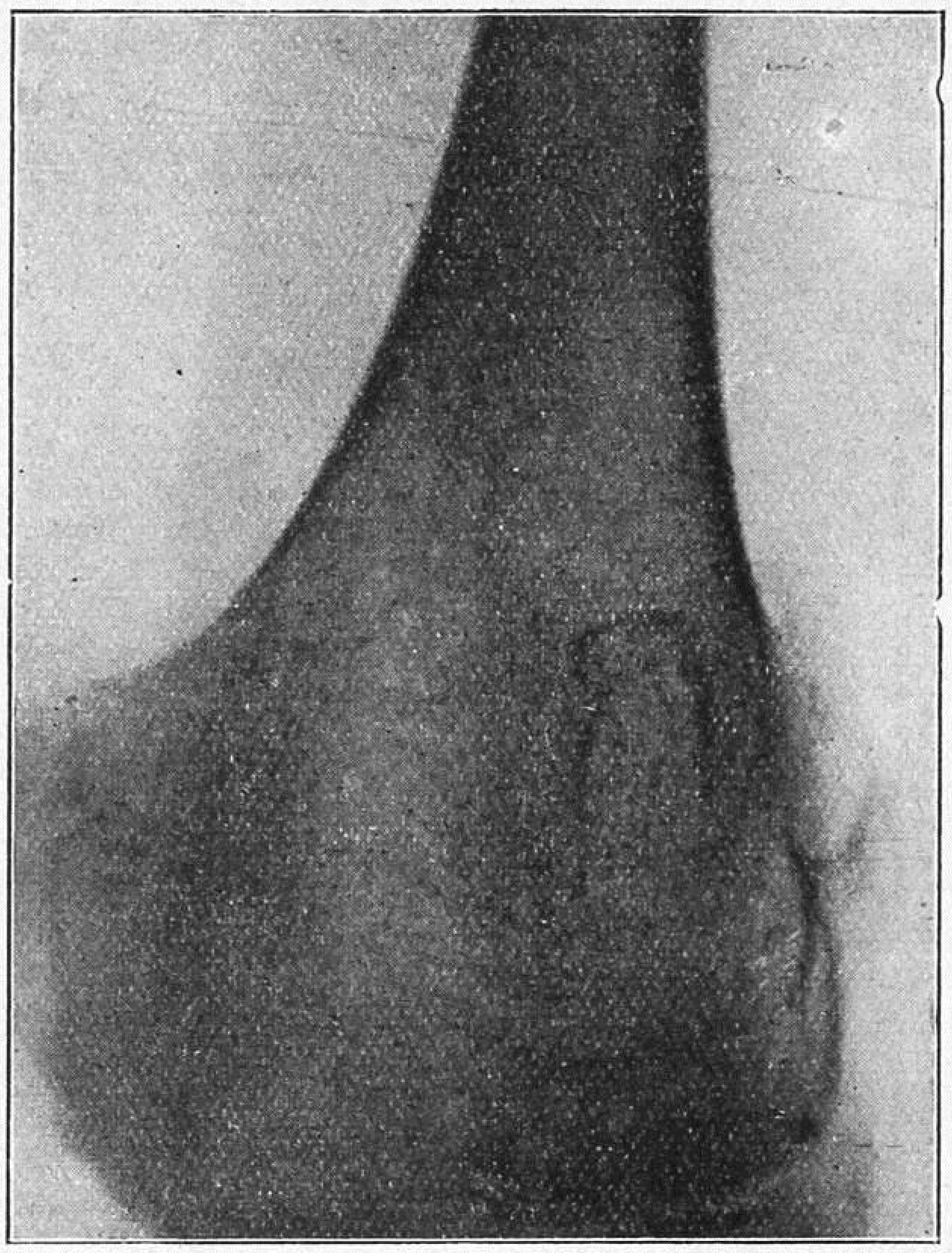


FIG. 14. — Terzo inferiore del femore S., posizione antero-posteriore. — Esostosi cartilaginea.

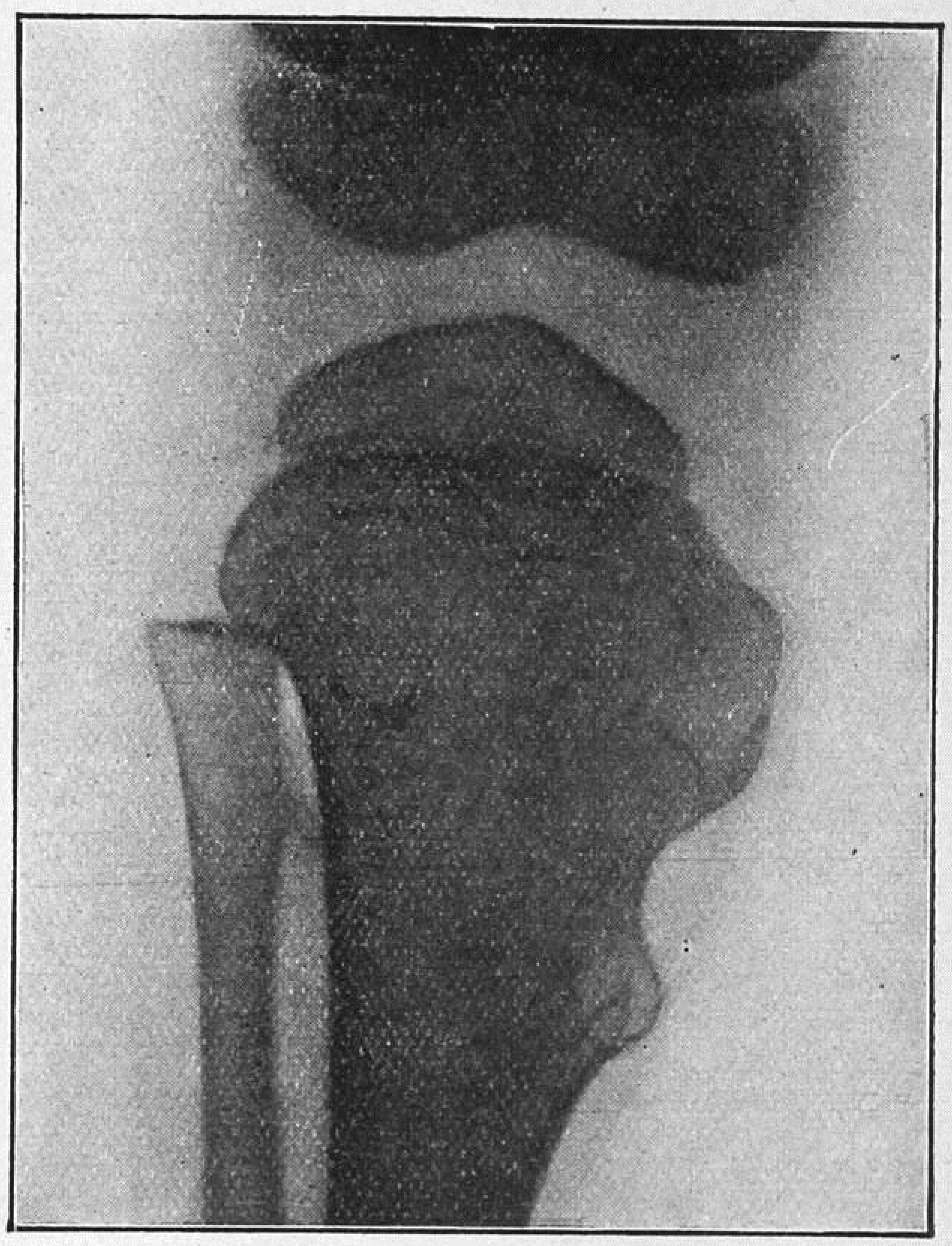


FIG. 15. — Terzo superiore gamba D., posizione antero-posteriore. — Grosse esostosi della tibia e del perone.



FIG. 16. — Terzo superiore della gamba S., posizione antero-posteriore. — Esostosi ossee della tibia al lato interno. Esostosi del perone.

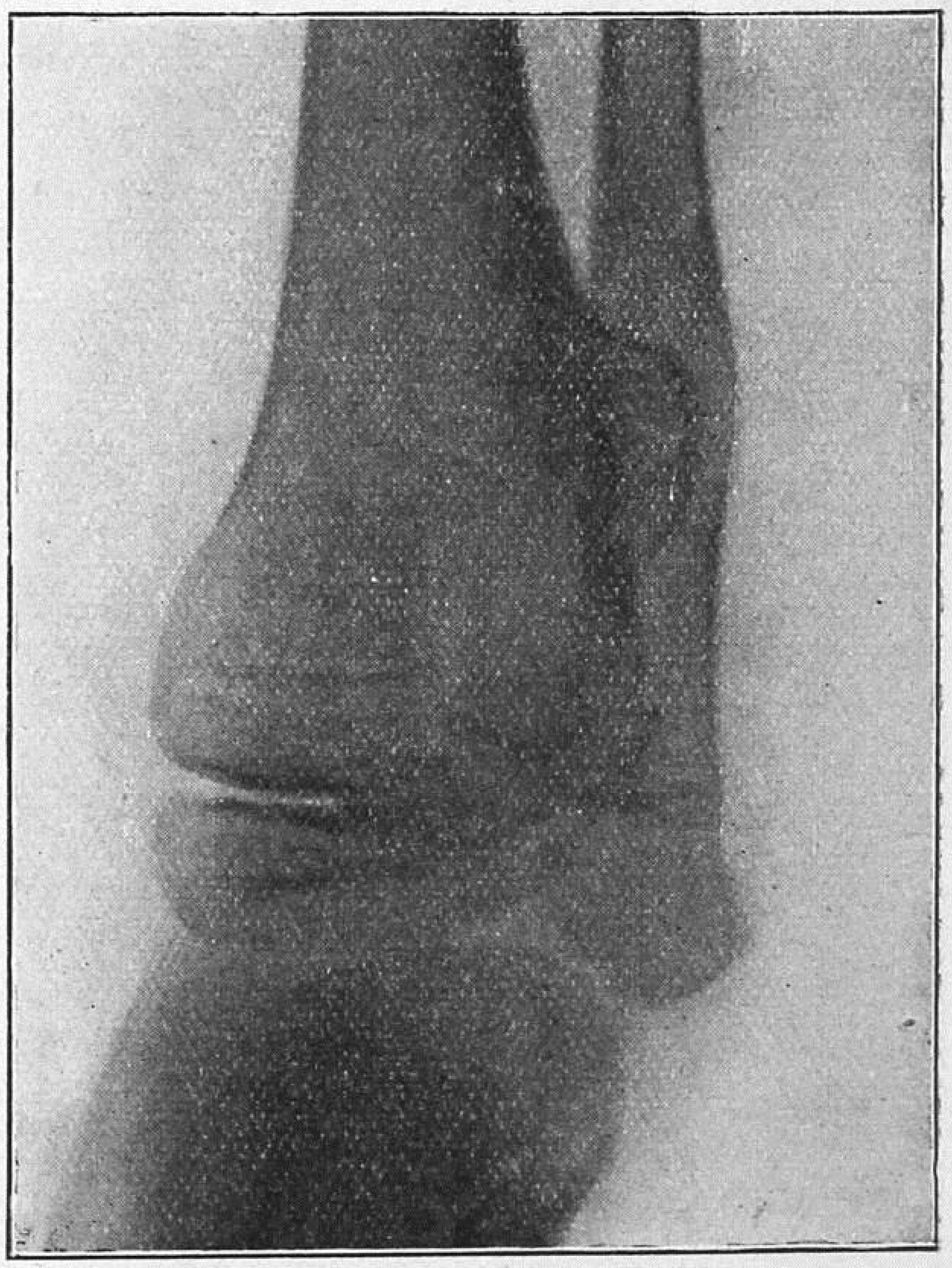


FIG. 17. — Terzo inferiore della gamba S., posizione antero-posteriore. — Esostosi della tibia.

torace (14-4-1922) (fig. XVIII) ha dato il seguente reperto: Emitorace D un po' ristretto e poco mobile. Velatura dell'apice D e della zona polmonare sotto l'ascella D. Ombre ilari accentuate con discreto numero di ramificazioni. Cupola diaframmatica D poco mobile con solco costo-diaframmatico scarsamente rischiarabile.

All'esame radiografico dello scheletro sono riscontrate le alterazioni riprodotte nelle figure 7 ed 8.

Caso III. — Di L. Pietro, di 5 a., da Roma, fratello di Renato, è ricoverato l'11 aprile 1922 nell'Ospedale del Bambino Gesù per « Esostosi multiple ». E' dimesso il 4-V-1922 senza miglioramento.

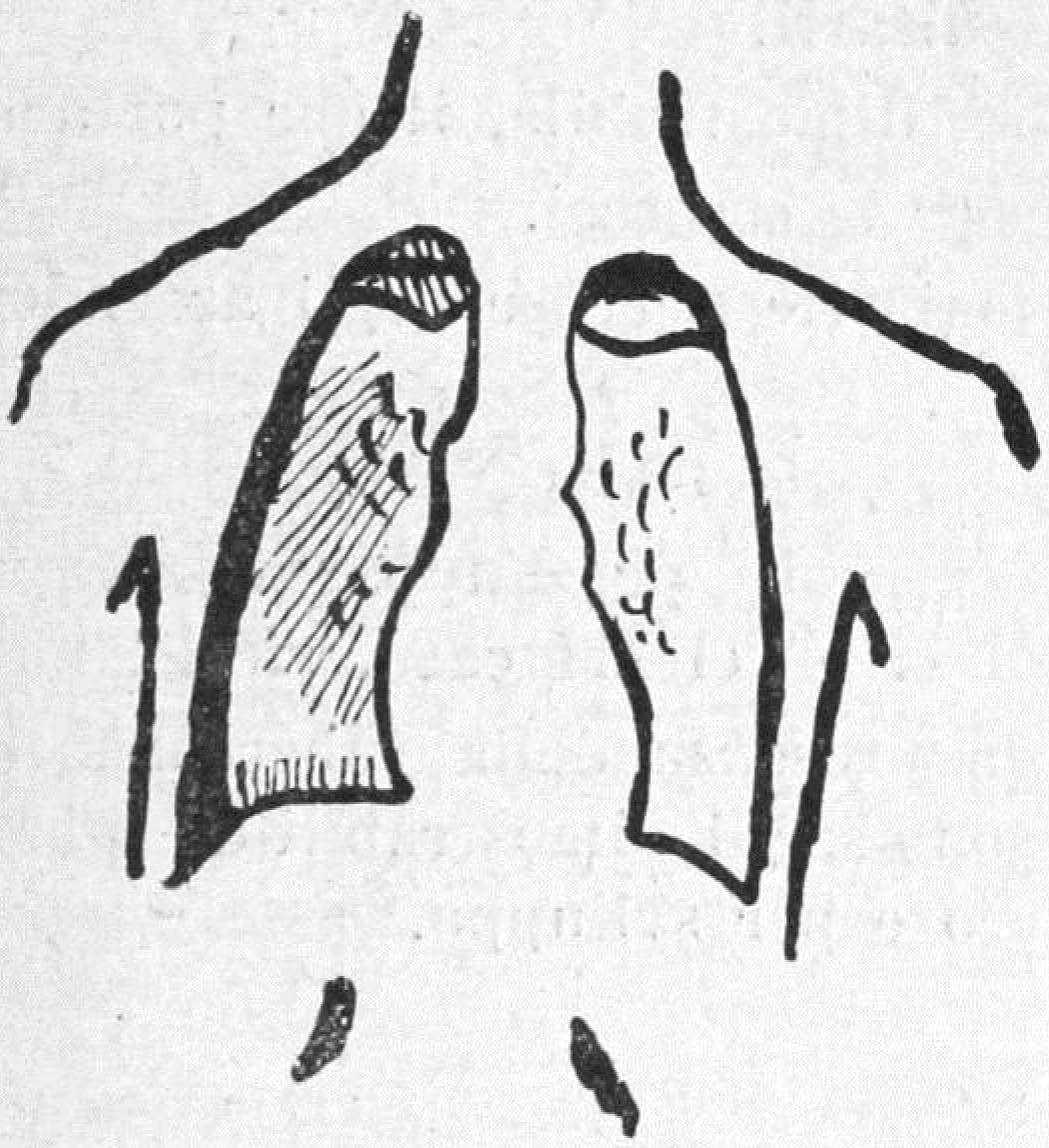


Fig. 18 (Caso II).

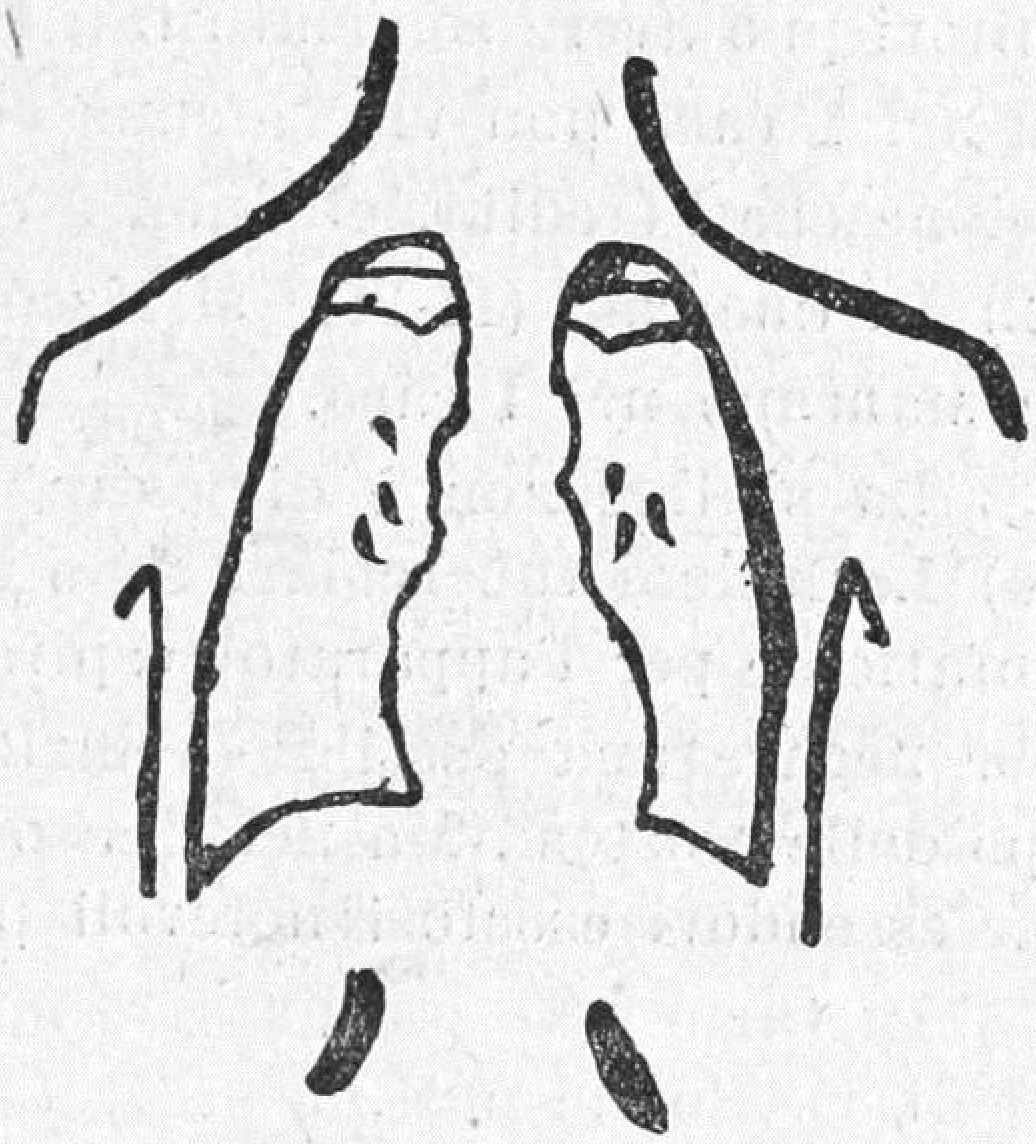


Fig. 19 (Caso III).

Allattato al seno materno, fu svezzato a 13 mesi; la deambulazione non s'è iniziata; non parla ancora; deficit psichico evidente. Discreto lo stato generale. Al Torace: respiro aspro diffuso con ronchi. Addome normale. Presen-

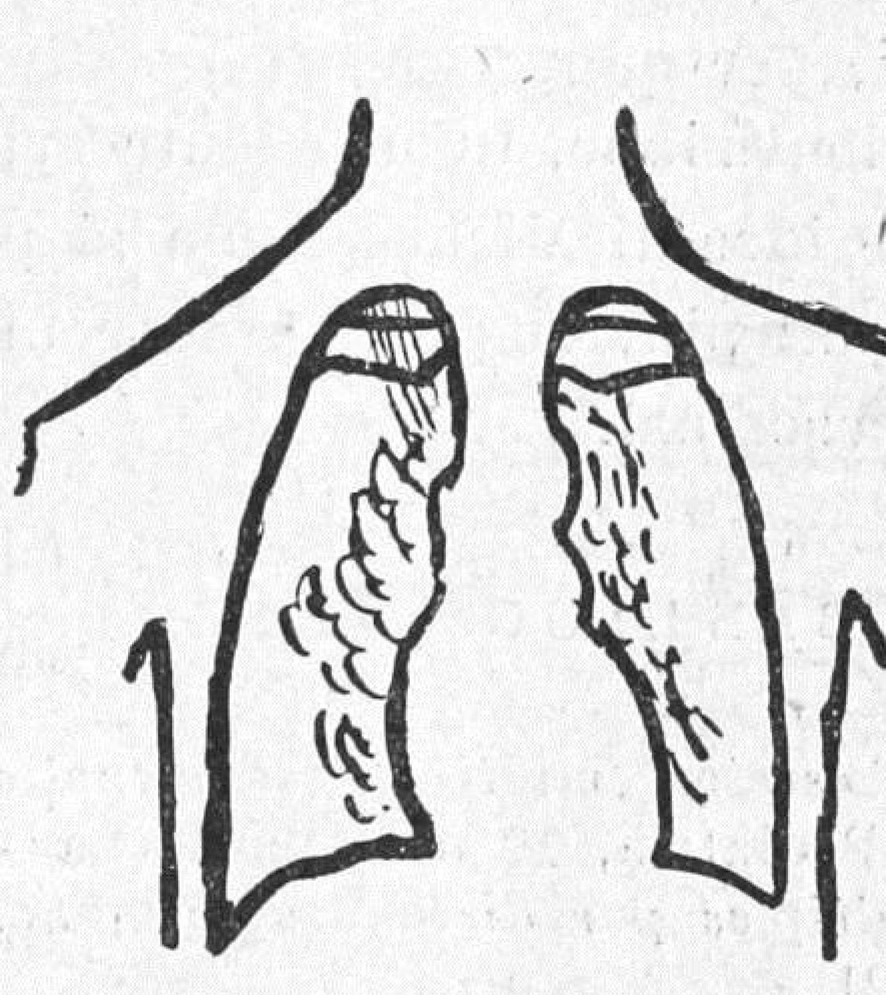


Fig. 20 (Caso III).

za di esostosi ai polsi, ai condili interni del femore, al lato interno della tibia e all'estremità inferiore della seconda falange del quarto dito della mano sinistra.

La radioscopia del torace (14-IV-1922) ha dato il reperto di una lieve accentuazione delle ombre ilari (fig. XIX).

Il bambino, già all'età di 7 anni, è ancora ricoverato il 7-V-1924 nell'Ospedale del Bambino Gesù, dov'è curato fino al 20-8-1924. Durante la seconda degenza è notata una cutireazione positiva il 3 giugno 1924. La radioscopia del torace eseguita il 18 giugno fa rilevare abbondanti masse e ramificazioni ilari specie a destra e verso la regione sottoapicale (fig. XX).

L'esame radiografico dello scheletro ha fatto scoprire le esostosi riprodotte nelle figure 9-17.

Lo studio dei tre casi da me raccolti porta alle constatazioni seguenti:

1) Su tre casi, due (in due fratelli) si possono mettere in relazione con fattori ereditarii (esostosi multiple della madre). Il matrimonio consanguineo dei genitori può avere sommato tali fattori ereditarii.

Ma nel I caso non vi è alcuna ereditarietà dimostrabile, il che porta alla conclusione che l'ereditarietà non è costante per le esostosi.

2) In due casi (II-III) si riscontrano malattie nervose negli ascendenti, mentre mancano nel I caso.

3) La sifilide non è dimostrabile in nessun caso.

4) Le lesioni tubercòlari sono bene dimostrabili per l'apparato ghiandolare linfatico e per l'apparato respiratorio del II e del III caso, sicchè non si potrebbe negare una possibile relazione fra la presenza della tubercolosi e lo sviluppo delle esostosi. Ma nel I caso non vi sono segni dimostrabili di tubercolosi pur essendovi esostosi notevoli per numero e per sviluppo.

5) In varie delle radiografie riprodotte è evidente l'esattezza delle osservazioni di E. Sorrel e M.me Sorrel Dejérine sulla origine delle esostosi dalla cartilagine epifisaria, anche se al momento dell'osservazione si trovano impiantate a distanza dalla cartilagine jugale. Ciò avviene per l'allungamento della diafisi per i fenomeni della crescenza: le esostosi sono formate di osso compatto, a tipo adulto, tanto più quanto maggiormente sono lontane dalla cartilagine fertile.

6) In tutti e tre i casi, per quanto in grado diverso, si trovano segni di rachitismo: irregolarità di dentizione, insufficiente sviluppo somatico o psichico. Corrispondentemente alle idee di Vichow, non si può escludere che oltre al fattore ereditario, ammesso dai più, vi possa essere una correlazione fra il rachitismo e lo sviluppo delle esostosi.

BIBLIOGRAFIA.

1. Acquaderni A. *Un caso di esostosi multiple osteogenetiche.* Congresso Sez. Emilia-Marche della Soc. It. di Pediatria, 19 dic. 1907. (La Pediatria, n. 11, 1912).
2. Allaude C. J. *Exostosis multiples par discondroplasia heredo-luetica.* La Prensa Medica Argentina, n. 7, 1921.
3. Ausch. *Esostosi multiple famigliari in due fratelli.* Soc. dei med. ted. in Praga, 4 marzo 1904.
4. Becker J. *Sulle esostosi del bordo superiore del calcagno.* Fortschriffe auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, t. XIX, f. 4, 29 nov. 1912, p. 286-288, 2 fig.
5. Broca A. e Sourdat. *Ulcération de l'artère péronière pour une exostose osteogénique du tibia.* Comm. à la Soc. de Chir. de Paris, séance 31 janv. et 7 févr. 1912. In Bull. et Mém. de la Soc., t. XXXVIII, n. 5, 6 févr. 1912, p. 181-183, et n. 6, 13 févr., p. 201.
6. Brudzinski. *Delle esostosi multiple nei bambini.* Gaz. Lekowska, mai 1902.
7. Buckmann. *Esostosi cartilaginee multiple.* Zeitschr. f. Orthop. Chir., v. XLVII, f. 1, 1925, p. 70-79.

8. CAGAL D. *Exostoses ostéogéniques multiples héréditaires.* Archives de Médecine des enfants, p. 692, vol. XIV, 1911.
9. CURTILLET D. J. *Quatre cas d'exostoses ostéogéniques multiples héréditaires et familiales.* Rev. d'Orthopédie. 1 mai 1912.
10. DAVIDSON. *Su d'un caso di esostosi blenorragica del calcagno complicato di metatarsalgia.* Medical Record, 1808, t. LXXIV, 3 ott., p. 570-571 (1 radiogr.).
11. DE PONTOIS. *Esostosi multiple nei bambini.* Arch. de Méd. des enf., n. 9, 1910.
12. ENGEL. *Delle deformità gravi dovute negli adolescenti alle esostosi ed encondromi multipli; loro trattamento.* Berl. Klin. Woch., 1920, t. LVII, n. 43, p. 1022-24 (5 fig.).
13. EXARDÒ. *Esostosi multiple osteogenetiche.* Rev. méd. de l'Uruguay, IV-V, 1915.
14. EXARDÒ VICTOR y ANAYA. *Exostosis multiples osteogenicas.* Arch. latino-americ. de Pediatria, III-IV, 1915.
15. HACKENBROCH. *Disturbi d'ossificazione di Ollier: condromatosi dello scheletro.* Arch. f. Orth. und Unfallchirurgie, t. XXI, 2° fasc., 192, p. 206-222.
16. JONES E. *Esostosi multiple in 5 bambini della stessa famiglia.* Soc. Ped. di Filadelfia, 14 marzo 1908.
17. LAGAS GARDA. *Esostosi osteogeniche multiple.* Arch. latino-americ. de Pediatria, 29 giugno 1912.
18. LANGENSKIOLD. *Esostosi multiple e loro patogenesi.* Journ. de Chir., XXV, p. 538.
19. MAYNARD H. e SCOTT C. R. *Esostosi martilaginee multiple ereditarie.* The Journ. of the Amer. med. Ass., 1921, v. LXXVI, n. 9, p. 579-581, 4 fig.
20. MAUTNER H. *Un caso di esostosi multiple.* Riv. di Clin. Ped., vol. 11°, 1915, p. 552.
21. MOSENTHIN. *Complicazioni rare delle esostosi di crescenza multiple.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., t. CXXVIII, f. 3-4, apr. 1914, p. 241-259, 2 fig.
22. MURRAY COWIE. *Esostosi multiple ereditarie.* Soc. Amer. di Pediatr. Arch. of Pediatrics, vol. 34, n. 6, giugno 1917.
23. PERRIN M. *Exostoses ostéogéniques multiples accompagnées d'arrets de développement et de déforméation du squelette.* Revue d'Orthopédie, XXV, 3ª s., t. V, 1 janv. 1914, n. 1, p. 51-82.
24. PRITCHARD D. ERIC. *Exostoses multiples with symmetrical wasting of the muscles of both upper arms.* Proc. of the Royal Society of Medecine, 1913.
25. RECLUS P. e SCHWARTZ A. *Les exostoses du calcaneum.* Revue de Chir., XXXIV, n. 6, 10 giu. 1909, p. 1052-1092, 13 fig.
26. RESCH A. *Ein Fall von multiplen Kartilaginären Exostosen.* Jahrb. f. Kinderheilk, Bd. 42, 1920.
27. ROVERE G. *Un caso di esostosi multiple.* La Pediatria, p. 905, dic. 1909.
28. SANVERENO. *Le esostosi osteogenetiche della crescenza.* La Chir. degli org. di movimento, 1922, VI, f. 2, p. 165-185.
29. SESUÉ e NON. *Esostosi multiple in un bambino con reumatismo articolare acuto.* Soc. di Pediatria di Parigi, 19 febbr. 1908.
30. SEVESTRE. *Un caso di esostosi osteogeniche ereditarie.* Ibid., 14 giugno 1906.
31. SORREL E. et M.me SORREL DÉJÉRINE. *Un cas d'exostoses multiples chez un enfant de 3 ans.* Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, a. XCII, n. 10, séance 10 déc. 1922, p. 453-460, 2 fig.
32. SPRIGGS E. J. *Un caso di esostosi multiple osteogenetiche.* Riv. Cl. Ped., V, 8, 1910, p. 71.
33. STIMPSON R. N. *Multiple cartilaginous exostoses.* Arch. of Pediatr., mag. 1917.
34. TAVERNIER. *Exostoses sous-calcanéennes et talalgie.* Comm. de la Soc. de Chir. de Lyon, séance 13 nov. 1924, in Lyon chirurgical, t. XXII, n. 7, janv.-févr. 1925, p. 100. Discuss. séance 20 nov. 1924; ibid., p. 115.
35. TEISSIER. *Esostosi osteogeniche ereditarie.* Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 juillet 1908; La Sém. médic., 12 juillet 1905.
36. TEISSIER P. e DENÉCHAU M. *Un caso di esostosi osteogeniche multiple ereditarie e famigliari.* La Clinique infantile, 1 aug. 1905.
37. TUFFIER. *Exostoses ostéogéniques très multipliées, héréditaires et familiales.* Archives de Médecine des enfants, pag. 939, vol. XIV, 1911; Revue d'Orthop., 1er juillet 1911.
38. TURNER. *Esostosi multiple: padre e figlio.* Soc. Reale di Med. di Londra, sedute II-III-IV-V 1914.
39. WOLF. *Esostosi multiple.* Deutsche mediz. Zeitung, n. 86, 1905, 10 juin 1909, p. 1052-1092, 13 fig.

IV.

OSPEDALE CIVILE DI ASOLO

Risultati di interventi chirurgici sulla stipsi abituale.

Prof. OTTORINO TENANI, chirurgo-direttore e docente.

Il trattamento della stipsi abituale è un argomento sempre interessante e lo è divenuto ancor di più in questi ultimi tempi, in cui l'approfondirsi delle ricerche anatomiche, fisiologiche, cliniche e radiologiche sul grosso intestino hanno dato la spiegazione di alcuni dati oscuri del problema che, a seconda dei casi, è di competenza medica o chirurgica. E poichè dal punto di vista chirurgico tale problema presentasi essenzialmente complesso, in relazione con le molteplici cause determinanti la malattia e con gli effetti dei vari interventi, così è doveroso ed utile che ogni chirurgo pubblichi i risultati della propria esperienza, essendo la questione tutt'altro che definita e per le conclusioni non sempre concordi dei diversi operatori, e per l'ancora scarsa portata della statistica globale.

I casi di stipsi abituale da me operati e desunti dall'intera mia statistica sono in tutto 89, e si possono così raggruppare rispetto alla loro etiologia:

Stenosi pericoliche da m. di Jackson	N. 18
Stenosi pericoliche da piega di Lane	» 7
Stenosi pericoliche da aderenze omentali e periviscerali .	» 26
Stenosi da ptosi ed angolature del cieco e colon ascendente	» 8
Stenosi da ptosi del colon trasverso	» 8
Stenosi da nefrociecocolonptosi	» 3
Stenosi da macrodolicosigma.	» 1
Stenosi da angolatura del c. trasverso e dolicosigma . .	» 3
Dilatazione del cieco	» 15

Gli atti operativi e relativi risultati furono i seguenti:

		Guarigione	Miglioramento	Nessun miglioramento	Morti
Sezione delle membrane	N. 25	—	—	—	—
Sezione delle aderenze omentali e periviscerali	» 26	19	7	—	—
Ileo-trasversostomie	» 4	2	1	1	—
Ileo-sigmoidostomie	» 9	6	2	1	—
Nefrociecocolonpessie	» 3	3	—	—	—
Ciecosigmoidostomie	» 3	—	1	1	1
Emicolectomie	» 2	2	—	—	—
Resezione del sigma colico	» 1	1	—	—	—
Trasverso-sigmoidostomia	» 1	1	—	—	—
Coecoplicatio	» 15	13	2	—	—
Totale	89				

Nella presente casistica non ho compreso la sezione di quelle aderenze, che ho trovato talvolta attorno al cieco o al colon ascendente nelle numerose appendicectomie fra le quasi 800 laparotomie della mia statistica, e ciò perchè non potei accertare che queste determinassero una stenosi pericolica; di alcune soltanto ho tenuto conto, indicandole come periviscerali, nel gruppo delle aderenze omentali, essendo chiara la loro azione stenosante sul colon.

La guarigione o, se non altro, il notevole miglioramento della stipsi, che si ha in queste appendiciti croniche dopo l'asportazione della appendice e la liberazione del cieco e del colon ascendente dalle aderenze non si possono infatti ascrivere alla sola lisi delle aderenze in parola, poichè se da un lato queste funzionano da ostacolo meccanico al normale svuotamento del colon, l'infiammazione della appendice può essere di per sè stessa, per via diretta o indiretta, la causa della stipsi ostinata che tante volte campeggia come il sintomo più molesto, se non l'unico, accusato dal paziente.

A tal proposito non si è mai abbastanza ribadito il concetto che l'esplorazione della fossa iliaca destra deve essere fatta con incisione ampia per dominare tutto l'emicolon destro fino all'angolo epatico, quando l'esame clinico e radiologico circoscrivono la malattia al colon destro, e che il chirurgo deve, in simili casi, sorpassare certi obbiettivi sterili di estetica se non vuol « lasciare il male dentro l'addome » e fare un'operazione incompleta. Ho dovuto io stesso relaparotomizzare più di un malato che era stato altrove operato di appendicectomia con un taglio minuscolo, brillante, così detto alla americana, ma poi le sofferenze, i dolori e la stipsi avevano continuato invariati perchè le aderenze non erano state viste, essendo esse spesso lontane dalla sede dell'appendice.

La mia statistica comprende dei casi chirurgici « puri », di quelli cioè in cui l'esame clinico e radiologico avevano accertato o fatto sospettare essere la stipsi legata essenzialmente a fattori costituzionali o meccanici ostacolanti la funzione del grosso intestino. E' infatti solo questo gruppo di malati che può interessare il chirurgo, poichè l'altro, in cui come fattori etiopatogenetici della stipsi entrano certe turbe funzionali (ormoniche, alimentari, nervose, tossiche, psichiche) è di spettanza della medicina.

In alcuni casi fu ripetuto l'esame radiologico a distanza dall'intervento, in altri questo non fu ritenuto necessario, reputandosi più che sufficiente la dichiarazione dello stesso operato su la scomparsa o il notevole miglioramento dei suoi disturbi ed il ripristino del proprio benessere.

Anzichè fare una lunga e noiosa esposizione delle singole storie cliniche che sono poi tanto simili tra loro, ritengo più proficuo uno studio sintetico della questione e trarre delle conclusioni generali dai miei risultati.

Cominciamo dalla sezione delle *membrane pericoliche*.

Scorrendo la casistica operatoria, trovo che fra i 25 casi di questi due gruppi (m. di Jackson e di Lane) in 5 la m. di Jackson era del tipo parieto-

colon-ciecale laterale, cioè dal peritoneo parietale si estendeva trasversalmente sul cieco e parte del colon ascendente; in 2 presentava il tipo parieto-ciecale laterale, ossia dal peritoneo parietale andava a fissarsi con decorso trasversale sul cieco; in 9 aveva il tipo parieto-colico-discendente, cioè partendo dal peritoneo parietale presso l'angolo epatico discendeva più o meno in basso a ventaglio per fissarsi sul colon ascendente; in 4 infine aveva un decorso interangolo-colico, ossia partiva dal peritoneo parietale laterale più in basso dell'angolo epatico e si andava a fissare sul colon trasverso, lasciando libero l'angolo epatico stesso che veniva in tal modo ad essere strozzato e ripiegato.

Ho seguito in tale esposizione la classifica così bene formulata dal Taddei che ne ha fatto oggetto di studio speciale nella sua Scuola, dettando pure delle norme apposite di plastica delle membrane stesse (Nassetti).

Senza entrare in merito alla non ancora definita questione della natura delle membrane (infiammatoria, embrionaria, acquisita), risulta che il tipo più frequente da me incontrato nella mia casistica è il parieto-colico discendente, cioè il tipo classico descritto appunto dal Jackson.

L'atto operativo ha consistito nella sezione trasversale delle membrane, allacciandone i vasi sanguinanti; con tal procedimento si raggiunge infatti facilmente lo scopo di ridare libero svolgimento all'ansa colica inflessa o costretta dentro alla membrana che di solito è sottile, velamentosa, lassa e quindi scollabile senza difficoltà, mentre talora può essere più spessa, di aspetto fibroso e poco vascolarizzata, assumendo i caratteri di vera membrana infiammatoria; in qualche caso per peritoneizzare bene la superficie cruenta si rende necessaria la plastica.

In alcuni pazienti (6) ho associato la sezione della membrana alla ripiegatura del cieco e del cieco-colon ectasici, per ridare tono alle pareti intestinali e favorirne la funzione espulsiva.

Rientrano in questo gruppo di operazioni anche le 3 *Nefro-cieco-colonpessie* eseguite col metodo Donati e coronate da successo, in cui la stasi intestinale cronica era dovuta alla ptosi del colon e rene destro.

Ho notato che i sintomi della membrana di Jackson alle volte sono così particolarmente evidenti con la loro dolorabilità nella metà destra dell'addome, più diffusa e superficiale che nella comune appendicite, e colla dilatazione anche palpabile del cieco, al punto da far sospettare fortemente la malattia che, a dire il vero, se non soccorre l'esame radiologico accurato, può quasi sempre facilmente confondersi con le altre affezioni dell'addome destro.

L'esame radiologico che si deve praticare sistematicamente in tutti i sofferenti di stipsi ribelle, può fare sospettare la presenza della m. J. quando si veda una considerevole deformazione del cieco e del colon ascendente, con spasmo dello sfintere, e più particolarmente con abnorme brevità, ristrettezza, fissità ed inflessioni persistenti dell'ascendente.

I risultati delle operazioni furono sempre buoni, anzi così evidenti che

anche i soli eventuali miglioramenti erano di per sè stessi notevoli in confronto delle sofferenze accusate dal paziente prima dell'intervento.

E qui intendiamoci una volta tanto sul significato di guarigione e di miglioramento. Intendo per *guarigione della stipsi* il ripristino normale della funzione intestinale, per cui il paziente dopo l'operazione ha una o due sedute nelle 24 ore, con feci molli, colorate e senza dolori; intendo per *miglioramento* quella modificazione dello stato patologico per cui, nonostante l'operazione, non si è ottenuto interamente il ritorno allo stato fisiologico.

Oramai debbo pur fare una piccola digressione per esprimere alcuni concetti fondamentali sull'indirizzo terapeutico, che mi hanno guidato di fronte a tutti i miei casi, prima e dopo l'intervento, qualunque questo dovesse essere.

La stipsi abituale è una malattia così complessa per la sua etiopatogenesi, che non è possibile tracciare una formula unica per stabilire i limiti fra i casi operabili a quelli non operabili.

Rientrano nelle forme non operabili quelle così dette funzionali, cui ho già accennato, nelle quali bisogna tentare di rieducare l'intestino con i lassativi, la fisioterapia, il regime alimentare ed igienico, l'atropina, gli estratti tiroidei ed ipofisari, previo esame del metabolismo, ecc.; e ciò vale per tutte le forme benigne di stipsi, di qualsiasi momento etiologico, che cedono facilmente al trattamento interno.

Ma, quando, nonostante questi mezzi, persistono o si aggravano le turbe intestinali con tutta la coorte dei sintomi che accompagna la stipsi, bisogna pensare che questa è sostenuta da qualche cosa di più che solamente funzionale ed allora è dalla radiologia che deve venire la risposta.

Credo che abbia ragione il Pauchet nell'affermare che quanto più presto ci si decide ad operare e quanto più giovani sono questi malati, tanto migliori saranno le probabilità dei risultati, perchè lasciando passare il tempo avvengono delle alterazioni profonde nel sistema nervoso, nella tiroide, nelle ovaie, nell'ipofisi, nelle surrenali e nella milza, tutti organi che esercitano un'influenza importante sulla funzione intestinale; anzi il Pauchet dice di più: che cioè queste insufficienze ghiandolari sostengono nei primi tempi la stitichezza anche nei casi in cui vi sono già aderenze, piegature, o ptosi viscerali.

26 sono i casi di sezione di *aderenze omentali od infiammatorie* sul colon, in sede ciecale od ascendente, le prime susseguenti a pregresse appendicectomie.

In due pazienti la stasi era determinata dal fatto che la briglia omentale, oltre a comprimere il cieco, comprimeva l'ileo come una corda tesa in tutta prossimità del suo sbocco nel cieco.

Ad orientarci verso la diagnosi in questi casi, oltre alla notizia dell'intervento subìto, alle turbe dispeptiche ed ai dolori addominali persistenti, può servire un sintomo che ho quasi costantemente trovato, cioè una dolora-

bilità molesta e vivace che si risveglia all'epigastrio stirando in basso e verso l'esterno, con le punta delle dita della mano esploratrice a piatto, la parete addominale in corrispondenza della cicatrice laparotomica: a dimostrazione della trazione che si esercita, attraverso l'omento aderente, sul colon destro, sul trasverso e sullo stomaco.

Questo dolore si può controllare meglio con l'esame radiologico, con cui si rileva anche un'abnorme fissità e deformazione del colon destro; molto frequentemente in tali casi si può mettere in evidenza anche quel fenomeno che dallo Schlesinger fu chiamato « Stasi diverticolare del cieco », ossia la permanenza per molti giorni di un residuo di pasto opaco nel fondo ciecale quando tutto il contenuto sia stato espulso anche in forza di un purgante energico.

Bastò nei miei casi la sezione dell'omento aderente all'intestino, o la liberazione delle anse intestinali accollate insieme per togliere i disturbi accusati dai pazienti; in qualche caso si ebbe solo un miglioramento più o meno notevole, in rapporto alla riproduzione delle aderenze. Per questa considerazione seguo il sistema di resecare tutto l'omento.

La sezione o lo scioglimento delle aderenze deve essere sempre seguita da un'accuratissima peritoneizzazione delle superfici cruente.

Sono intervenuto in sette casi di stipsi per *piega ileale di Lane,* in 4 dei quali fu un reperto accidentale su presunte appendiciti, mentre in tre l'esame radiologico aveva fatto sospettare la forma morbosa.

In questi casi ho sezionato la membrana ed asportata l'appendice, sembrandomi che tal mezzo fosse sufficiente a ridare all'intestino la sua normale mobilità, e non sono ricorso alle colectomie, proposte dallo stesso Lane, e su cui ritorneremo in appresso, sia perchè qualche paziente non avrebbe sopportato l'atto operativo, sia perchè in altri le turbe non erano gravi, nè inerenti a vizi di posizione, in modo da giustificare un intervento così traumatizzante. E di fatti i risultati sono sempre stati soddisfacenti.

Rientrano fra le operazioni più complesse le stomie dell'ileo col trasverso (4), col sigma (10), del cieco col sigma (3), una sigmoidectomia e 2 emicolectomie destre. Le condizioni morbose determinanti l'intervento furono le ptosi dei vari segmenti del colon, combinate o no con angolature, con dilatazioni abnormi, con ipocinesi o discinesi di determinati tratti del crasso.

Nelle 4 *ileotrasversostomie,* rispettivamente per ptosi del cieco-colon ascendente, inginocchiamento dell'angolo epatico ed aderenze inglobanti cieco-colon ascendente e porzione terminale dell'ileo, si sono avuti questi risultati: 2 guarigioni, un miglioramento, un insuccesso.

Difetto dell'operazione è un certo reflusso-ristagno del contenuto intestinale dal trasverso nell'ileo ed un'angolatura del trasverso in corrispondenza della stomia per trazione esercitata dall'ileo. A distanza di 20-30 mesi si può osservare una colizzazione dell'ansa ileale anastomizzata, il che concorderebbe coi reperti radiologici di Weiss e Porcher (2 casi).

L'ileotrasversostomia è un'operazione ancora discussa per i risultati contradditorii cui sono giunti i varii chirurgi.

Di fronte infatti al Duval che nega l'efficienza di qualsiasi tipo di enterocolonstomia per l'inevitabile più o meno abbondante riflusso provocato dall'antiperistalsi del colon, al Leveuf, al Mauclaire ed al Lambert che ottennero solo vantaggi effimeri, stanno i risultati buoni del Lefebvre con 7 guarigioni, 4 notevoli miglioramenti su 12 operati ed un insuccesso per riflusso del contenuto colico; quelli del Mattoli, del De Quervain, dello Stierling, del Caucci, del Ceccherelli e del Donati; anzi il Donati si esprime addirittura più favorevole alla stomia ileotrasversaria che all'ileo-sigmoidea, per la maggior lunghezza del segmento colico conservato.

I buoni successi ottenuti con l'I-Tr. sarebbero dovuti a fatti compensatorii istituentisi gradatamente nell'ansa ileale anastomizzata la quale si colizza per trattenere e modificare le feci che dovrebbero sostare in un tratto più breve di colon, mentre il segmento escluso, secondo le esperienze del Zaniboni, si dilata e va incontro ad una progressiva atrofia.

Tali reperti erano stati osservati anche radiologicamente dal Kümmer in un caso di colectomia destra ed I-Tr. a 6 anni di distanza dall'intervento.

Parlerebbero in favore della I-Tr. anche le guarigioni ottenute nei casi di t.b.c. ileo-ciecale trattate con la resezione del colon, per opera di vari chirurgi fra cui Razzaboni, Cannadaj, Donati, ecc., anzi il Donati, ad ostacolare in certo qual modo il pericolo di riflusso dalla stomia il I-Tr. ha ricorso ad un modico invaginamento dell'ileo nel trasverso per ottenere una specie di valvola. L'I-Tr. è stata da lui attuata con successo anche nella resezione del colon per cancro, e così dicasi del Bolling, del Georgescu, del Rieppi e ancora del Donati come complemento di certe colectomie per invaginamento del tenue nel colon.

Fra i gruppi delle stomie nella mia casistica figurano in numero maggiore le *ileosigmoidostomie* (9). L'operazione è stata fatta in casi di grave ptosi od angolatura di tutto o di alcuni punti del colon, determinanti stipsi ribelle, senza l'asportazione del colon, per criteri di cui renderò ragione quando parlerò della colectomia; ed ho cercato di applicarla più frequentemente che l'I-Tr. perchè minore mi pareva la statistica complessiva e più contradditorii i risultati.

Il processo operatorio ha consistito nella sezione dell'ileo terminale a 5-6 centimetri dal cieco, chiusura a borsa di tabacco del moncone terminale ed anastomosi t.-l. del prossimale col sigma.

Non ho mai usato la fissazione dell'ansa anastomotica alla cute, nè la derivazione temporanea esterna con la sonda nell'ansa afferente, proposte dal Pauchet contro il pericolo di disunione della sutura intestinale e dell'occlusione.

Come risultati si sono avuti: 6 guarigioni, 2 miglioramenti, 1 insuccesso.

Le osservazioni sugli operati furono protratte in alcuni fino a quattro

anni dopo l'intervento, però in 2, che ho compreso fra i migliorati, sono passati solo sei mesi-un anno dall'operazione e quindi forse è ancora presto per formularne una conclusione definitiva.

Ho osservato in tutti una diarrea insorgente nei primissimi giorni dopo l'intervento, diarrea che però si domina con la dieta appropriata e con astringenti e che cede pure spontaneamente abbastanza presto per il ritorno della funzione normale dell'intestino.

Questa guarigione in taluni malati (6) è rimasta stabile; in altri (2) è tornata una modica stipsi alternantesi talvolta con brevi periodi di diarrea, in uno la stipsi è ricomparsa tale e quale era prima dell'operazione.

Questi miei risultati meritano una speciale considerazione perchè, ripeto, l'I.-S. è un'operazione ancora molto discussa in teoria ed in pratica. E cominciamo dai dati teorici:

Il colon, è vero, è un segmento così importante dell'emuntorio intestinale, che si prevede come la totale soppressione funzionale di esso (I.-S. - Colectomia totale) dovrebbe logicamente portare un brusco scuotimento dell'equilibrio del ricambio. Però questo squilibrio che negli animali da esperimento (Alglave) va dalla cachessia (cane) alla morte (porco, erbivori), nell'uomo invece in un tempo più o meno lungo viene a cessare mediante fattori automatici di compenso, primo fra tutti il reflusso che favorisce la sosta ed il consolidamento delle feci liquide nell'ansa ileale, indi la dilatazione di quest'ultima fino ad assumere l'aspetto del colon. Questi reperti, già enunziati da Duval e Roux, sono stati controllati anche da noi radiologicamente e sarebbero un elemento abbastanza valido per indurci a preferire all'I.-S. la I.-Tr., con la quale residua un maggior tratto di colon.

Siccome però, stando almeno dai nostri reperti, nè complicanze pericolose (osservate da taluno), nè differenze sostanziali di risultati a distanza di tempo vi sono fra le due operazioni, vien fatto di considerare allo stesso livello la loro efficacia, anzi, se mai, si potrebbe dare una certa preferenza all'I.-S., sia perchè in questa si vede sempre all'esame radiologico una certa risalita e quindi sosta del contenuto lungo il colon discendente (noi non abbiamo mai visto il reflusso fino al cieco), donde la discesa è poi più facile che se fosse ricaduto nell'emicolon destro, come può succedere nell'I.-Tr., sia perchè (come capitò anche al Bérard ed al Donati), se si dovesse resecare in secondo tempo il colon, si troverebbe la stomia già fatta e l'ileo adattato alla sua nuova funzione.

Secondo la mia esperienza personale è risultato indifferente che l'anastomosi ileo-colica fosse fatta con sezione classica longitudinale del sigma, o invece con la trasversale alla Cunéo, tanto caldeggiata dal Block.

L'I.-S. è consigliata dal Pauchet anche come atto complementare nel trattamento di certe ulceri gastriche di piccole dimensioni, senza aderenze, beneficiabili della semplice termocauterizzazione alla Balfour, quando la malattia gastrica (o duodenale) sia associata o dovuta alla malattia di Lane determinante una stenosi o una dilatazione del duodeno.

Ma dove l'I.-S. ha trovato la sua più larga applicazione è nell'ormai nota *malattia di Lane*, come ultimo tempo delle colectomie.

Il concetto fondamentale che ha guidato il Lane ad attuare e proporre la *colectomia totale* è che quando ci si trova di fronte a soggetti con stipsi grave, ribelle a qualsiasi trattamento medico, specialmente poi se hanno già subito senza risultato altri interventi più blandi (appendicectomie, scioglimento di aderenze, ciecoplicatio, pessie di segmenti del colon, ecc.) è inutile perdere tempo, è meglio asportare tutto il colon, specialmente se il soggetto è resistente, senza ricorrere alle ectomie parziali ed ai corti circuiti.

La statistica dello Schlesinger su 50 colectomie totali fatte dal Lane dà il 72 % di guarigione, il 12 % di buon miglioramento, l'80 % di miglioramento notevole ed il 6 % di mortalità operatoria.

L'appunto che si fa all'operazione di Lane è di essere un intervento troppo sproporzionato all'entità della malattia. Nonostante che il Pauchet sostenga essere la colectomia totale meno grave delle piccole operazioni o della resezione in più tempi, io non credo che tutti i chirurgi siano di questo avviso. È difficile intanto trovare il soggetto il cui stato generale garantisca che sopporterà impunemente l'operazione, perchè quasi sempre si tratta di pazienti ptosici, da lungo tempo dispeptici, con turbe addominali esaurienti ed intossicati dalla stercoremia; in altri casi la brevità dei meso, l'ispessimento delle briglie o dei legamenti sospensori o delle aderenze rende l'ectomia molto faticosa o lascierebbe dei meso troppo corti, delle superfici sanguinanti più estese e quindi dei rischi di aderenze e d'infezioni.

In questi casi sarebbe meglio fare un'I.-S. e poi asportare il colon in secondo tempo, quando il paziente si sia rimesso dal primo intervento.

All'operazione del Lane si muove pure l'obbiezione di esporre a distensione e ristagno dell'ileo [condizione ammessa invece come normale dal Pauchet] ed a crisi addominali dolorose inerenti sia alla dilatazione del tenue, sia a nevrite secondaria ad infiammazione dell'intestino stesso.

Questi inconvenienti, unitamente al concetto che la coprostasi è in genere più legata ad alterazioni di un segmento che non di tutto il colon, hanno orientato i chirurgi verso le colectomie parziali, limitate cioè al tratto malato.

L'*emicolectomia* è un intervento, cui lo stesso Pauchet, fautore della totale, riconosce l'efficacia curativa quando le condizioni generali dei pazienti o difficoltà operatorie ostacolino il compimento dell'operazione di Lane; ed il Pauchet più precisamente sostiene, in tesi generale, doversi preferire l'emicolectomia sinistra sia perchè dice che l'emicolectomia destra, lasciando l'angolo splenico e spesso anche una ripiegatura colon-sigmoidea, diventa una operazione insufficiente, a meno che non si liberino queste due pieghe prima dell'anastomosi, sia perchè la soppressione della metà sinistra del colon trasverso e dell'angolo splenico rende più facile la stomia t.-t.; egli ammette però la bontà dell'emicolectomia destra nei casi di cospicua dilatazione limitata al cieco ed al colon ascendente, completandola con una I.-Tr. t.-t. Anche il

Finsterer preferisce l'emicolectomia sinistra che gli diede gli stessi risultati dell'operazione di Lane.

Le migliori facilità di tecnica operatoria tendenti a far preferire l'emicolectomia sinistra alla destra concorderebbero coi dati della fisiologia, che dimostrano la superiore importanza digestiva ed assorbente del colon destro sul sinistro; quindi a parità di condizioni è dall'emicolectomia sinistra che si possono sperare i migliori risultati.

Il valore dell'emicolectomia rispetto ai suoi risultati lontani è stato discusso ampiamente alla Società Reale di Medicina di Londra nel 1922 durante una seduta, nella quale il Flint con concetti assai restrittivi disse che l'emicolectomia non deve essere fatta se non quando si ha un forte ristagno nel colon, e condannò l'operazione di Lane, che a lui diede gli stessi risultati dell'emicolectomia. In tale occasione il Lane, il Pauchet e lo Schlesinger ribatterono una difesa della colectomia totale pei risultati brillanti che ne avevano ricavato. Furono assai interessanti in quella seduta i rilievi del Gray sulle modificazioni comparse dopo la colectomia sia a livello dell'intestino, sia dell'anastomosi: cioè nelle colectomie totali e parziali l'anastomosi si allarga gradatamente fino a raggiungere due o tre volte il suo diametro originario; però, mentre nell'emicolectomia l'atrofia attacca il tenue fino ad una certa distanza dalla stomia, nella colectomia totale si ha invece una distensione sì del tenue, ma associata ad ipertrofia, e ciò è tanto meno evidente quanto più lontana dal retto è l'anastomosi.

Questa trasformazione del tenue obbligato ad adattarsi sollecitamente ad una funzione contraria, che è normalmente quella del colon, sarebbe una delle obbiezioni più serie all'operazione del Lane.

Il Gray, avendo dall'emicolectomia avuto dei buoni risultati solo nel 30 % e nel resto dei reliquati molesti, concluse col riservare l'emicolectomia soltanto ai casi di lesioni coliche irreparabili. Invece Desmarest e Mercier pubblicarono più tardi 20 casi di emicolectomie destre per stasi intestinale, di cui alcuni osservati perfino durante 5 anni, con due risultati nulli, un morto, un migliorato, i rimanenti guariti: essi avevano fatto delle resezioni ileo-ciecali con anastomosi ileo-colica t.-t. senza drenaggio.

Anche la mortalità dell'emicol. sarebbe abbastanza bassa: Flint 2,50 %, Robineau 4 %, Desmarest 5 %, Lambret 0 %.

Nella mia casistica figurano due emicolectomie destre con ileotrasversostomie l.-l., l'una per grande ectasia e ristagno del cieco e del colon ascendente, l'altra per ptosi dell'angolo epatico ripiegato ed aderente sull'ascendente per 5-10 cent.

L'operazione è certo più laboriosa di un semplice corto circuito, ma i risultati sono stati più che soddisfacenti, a distanza rispettivamente di 2-2 1/2 anni; si trattava però di soggetti giovani ed in buone condizioni generali prima dell'atto operativo.

Intervento più semplice è la *cieco-sigmoidostomia,* con cui si avrebbero

anche i vantaggi di risparmiare la valvola di Varolio, di conservare la funzione digestiva-assorbente del colon e sopratutto di drenare il cieco-colon ascendente. Per queste ragioni il Mériel, il Dunet ed il Peycelon le dànno la preferenza come trattamento della stipsi.

Leggendo quanto ha scritto in proposito l'Aubourg che potè controllare radiologicamente 23 operati, di cui 21 erano letteralmente trasformati, si dovrebbe diventare entusiasti del metodo. Io invece debbo dire che da questa operazione ho ottenuto i risultati meno soddisfacenti che dalle altre, poichè su 3 operati avere un modico miglioramento, nessun benefizio nel secondo ed un morto (di peritonite per deiscenza dell'anastomosi, forse da trazione delle anse) è un magro bilancio.

Le indicazioni operatorie erano rappresentate da una forte ptosi del cieco, associata a dolicosigma.

La spiegazione dei miei insuccessi è data dal fattto, controllato da noi radiologicamente e del resto già notato anche da Duval e Roux, che cioè in un primo tempo si ha il passaggio diretto del pasto dal cieco nel sigma, poi, cessato questo breve periodo di stupore della bocca anastomotica, il resto del contenuto torna a risalire per la via fisiologica di tutto l'arco colico.

Ammesso che con gli esami radiologici non si riproducano perfettamente gli identici stimoli funzionali sulla peristalsi, che si hanno durante il complesso lavorio naturale della digestione, permangono però gli scarsi o nulli benefici dichiarati dai miei stessi operati a dimostrare che la C.-S. è un'operazione di limitatissima efficacia. Anche il Santy fu costretto a fare una colectomia totale in una paziente in cui la cieco-sigmoidostomia, da lui praticata precedentemente, aveva prodotto un miglioramento soltanto passeggero.

Un caso analogo fu pubblicato anche recentemente dal Pauchet: trattavasi di una donna che, operata 15 anni prima di C.-S. per stasi grave, aveva manifestato poi ad ogni gravidanza dei segni di occlusione intestinale, che per 3 volte richiesero la provocazione dell'aborto. Il P. fece la colectomia totale e l'I.-S.

Ho pure eseguito una *trasverso-sigmoidostomia* in una paziente affetta da stipsi ostinata per ptosi del trasverso ed abnorme lunghezza del sigma, con cieco ed ascendente normalmente funzionanti. Il risultato clinico è stato soddisfacente perchè l'ammalata dopo l'atto operativo ha ripreso le sue funzioni intestinali normali.

Debbo registrare infine una *resezione del sigma* seguita da anastomosi t.-t. dei due capi, per macrodolicosigma in un ragazzo affetto da stipsi grave. Si ebbe dopo l'operazione un risultato funzionale eccellente e duraturo.

Nell'ultimo Congresso della Società Italiana di Chirurgia lo Spangaro, relatore della parte chirurgica del tema « La stipsi abituale », venne a conclusioni che, eccetto la proclamazione dell'insufficenza dell'operazione sulle membrane di Jackson e delle esclusioni, collimano con le mie. L'Alessandri si dichiarò fautore della colectomia destra come operazione di scelta, il Pa-

scale invece manifestò un certo eclettismo pei vari metodi. In quelle sedute furono assai interessanti i referti del Pieri circa 21 casi di stipsi abituale, 3 da ostacolo meccanico e 18 di carattere funzionale, in cui non avendo ottenuto buoni risultati dalla ileo-sigmoidostomia e dalla cieco-sigmoidostomia, resecò il piccolo splancnico di destra nelle forme a tipo atonico, ed il vago di sinistra nelle forme spastiche, ottenendo ottimi successi. Però lo scarso numero e la data recente delle operazioni non gli permisero di trarre conclusioni definitive.

*
* *

I miei risultati del trattamento chirurgico della stipsi abituale mi porterebbero a concludere che:

La sezione delle membrane pericoliche può essere di grande beneficio, e così dicasi dello scioglimento di aderenze o briglie omentali.

La ciecoplicatio pure dà buoni vantaggi, quando la deformazione del colon sia limitata al cieco.

Le nefrociecocolonpessie costituiscono un ottimo trattamento ortotetico della ptosi del colon e rene destro.

Fra le anastomosi-corto circuito, le ileotrasversostomie possono dare buoni risultati, ma il loro beneficio di escludere un minor tratto di colon, in confronto delle ileo-sigmoidostomie, è neutralizzato dall'inconveniente del maggior riflusso colico ed ileale; in entrambe si ha la colizzazione dell'ansa ileale.

Le ciecosigmoidostomie hanno un effetto passeggero o quasi nullo e possono nelle gravidanze successive essere causa di occlusione intestinale.

Le trasversosigmoidostomie sono efficaci quando vi sia ptosi del trasverso e deformazione del sigma.

Le emicolectomie sono gli interventi più adatti e sicuri e possono sostituire le operazioni di Lane. Non si può dire quale delle due cioè la destra o la sinistra sia la migliore, perchè ciascuna ha le sue particolari indicazioni cliniche.

Le resezioni per deformazioni del sigma-colico sono pure assai efficaci.

*
* *

Se noi volessimo trarre un'unica deduzione da tutti questi interventi, da tanti reperti così diversi e da tante operazioni così disparate, bisognerebbe dire che tutte le operazioni sono buone, pure avendo ciascuna, accanto ai suoi pregi i suoi difetti e che indicare un metodo unico di cura chirurgica della stipsi abituale è cosa impossibile.

Il colon è un segmento intestinale così lungo, con differenze anatomiche e funzionali diverse nei suoi segmenti e questi per ragioni intrinseche ed estrinseche si ammalano separatamente od in vario modo combinato con gli altri, talchè diversi debbono forzatamente essere gli interventi adatti a curare i

singoli casi. Non vi è quindi per la stipsi abituale « un'operazione », ma vi sono « le operazioni », varie da caso a caso.

La disparità dei risultati clinici in seno ai medesimi gruppi di interventi trova la sua spiegazione nella diversità dei criteri dei singoli chirurgi i quali il più delle volte, specialmente nel periodo in cui la radiologia non era così sviluppata come ora, non hanno studiato qual'era « il tipo » di stipsi che dovevano curare, e quindi hanno fatto delle operazioni inutili o contrarie.

Scorrendo la letteratura sull'argomento si resta sorpresi dal constatare come, pel passato, i chirurgi si siano preoccupati più di trovare qual'era fra i tanti il metodo operatorio che dava i migliori risultati, anzichè di studiare prima se le stipsi avevano una patogenesi unica, o molteplice.

Si capisce facilmente che le varie operazioni fatte così a caso alcune volte colpivano nel segno, tal'altra fallivano.

Se per esempio, si fa un'I.-Tr. in un paziente affetto da mega-o dolicosigma, o comunque da una deformazione dell'emicolon sinistro, l'operazione è infruttuosa: così dicasi di una C.-S. se vi sono delle deformazioni al di sotto o al di sopra del sigma, di una I.-S. se l'ostacolo è sotto il sigma, di un'emicolectomia destra se l'impedimento è invece nell'emicolon sinistro e non parliamo della strage innocente di tante appendiciti ritenute causa di stipsi.

Allorchè il chirurgo cominciò a ricorrere al radiologo per studiare le forme di stipsi abituale che doveva curare, ne risultò chiarificata la distinzione fra le forme cosidette funzionali, le costituzionali e quelle ad ostacolo meccanico. Stabilita la sede dell'ostacolo, il chirurgo dall'entità di esso pensa se conviene tentare prima una cura interna; nel caso inverso, o se questa non ha dato il risultato sperato, sa dove e quale operazione deve eseguire, sempre in rapporto alle condizioni di resistenza del paziente, affidando la terapia delle altre forme di stipsi al medico; questi viceversa, sapendo che scarso e nessun benefizio può trarre dalle forme ad ostacolo meccanico, le invierà presto al chirurgo. Ne risulta così un'intima collaborazione fra internista, radiologo e chirurgo, che va a tutto vantaggio del malato e della scienza.

È sull'esame radiologico rigoroso e completo che l'opera del chirurgo si deve tutta imperniare per svolgersi verso quelle condizioni che sono le più favorevoli a ristabilire la normale funzione dell'emuntorio intestinale e a togliere i pazienti da un'infermità alle volte così piena di sofferenze e di pericoli.

BIBLIOGRAFIA.

ALGLAVE. *Recherches expér. sur l'esclusion, la résection du gros intestin, ecc.* Revue de Gynéc. e de Chir. abdom., 1907.

AMBRET. *Technique et résultats de l'extirp. des tumeurs du gros intestin.* Congres. Franç. de Chir., 1922.

AUBOURG. *Des bons résultats de la cièco-sigmoïdostomie.* La Presse Méd., 1922.

BÉRARD. Lyon Chirurgical, 1924.

BERGER. *Tuberculose iléo-cécale etc.* Revue de Chir., 1913.

BLOCK. *Une technique d'anastomose intest. t. latérale.* Journ. de Chir., t. XXI.

BOLLING. *Invaginazione acuta nell'infanzia.* Annals of Surgery, 1923.
CANNADAY. *Long resection of the intestins.* Ibid., 1919.
CAUCCI. *La chirurgia del cieco del colon.* L. Cappelli, Bologna, 1921.
DESMAREST et MERCIER. *Vingt cas de résection du colon dr. pour stase coecale.* La Presse Méd., 1924.
DE QUERVAIN. Arch. f. Klin. Chir., 1911.
DONATI e ALZONA. *Le stenosi ileo-coliche di posizione.* Arch. it. di Chir., 1920.
DUNET et PEYCELON. *De l'insuffisance des anastomoses iléo- et cieco-sigmoïdiennes etc.* Revue de Chir., 1925.
DUVAL. *Traitement chirurgical du cancer du colon pelvien.* Thèse de Paris, 1902.
ID. *De la dilatation idiopathique du gros intestin.* Revue de Chir., 1923.
DUVAL et ROUX. *Etude radioscop. sur les anastomoses.* Bull. Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1914.
FINSTERER. *Ein weiterer Beitrag zur totalen Dermausschaltung.* Deut. Zeits. f. Chir., 1920, e Archiv. f. klin. Chir., 1925.
GRAY. Journal de Chir., 1923.
KEITH. Ibid., 1923.
KÜMMER. *A propos de l'adaptation etc.* Arch. d. mal. de l'app. digestif, t. XI.
LAMBRET. *Stase chronique par l'altération du colon droit.* Bull. et Mém. Soc. de Chir., 1914.
LANE. *The operative treatment of chronic intestinal stasis.* London, Frowde, 1918.
LEFEBVRE. *La chirurgie de la costipation.* Paris, Baillière, 1919.
LÉRICHE. Lyon Chir., 1924.
LOCKHART-MUMMERY. Journal de Chir., 1923.
MATTOLI. *La chirurgia del colon.* Congr. Soc. It. di Chir., 1920.
MICHON. *Technique d'anastomose iléo-colique t.* Journ. de Chir., t. XXV.
NASSETTI. *L'autoplastica delle membrane peritiflocoliche secondo Taddei.* Arch. It. di Chir., 1921.
PAUCHET. *Traitement de la stase intestinale chronique* Revue de Gyn. et de Chir. abdom., 1913.
ID. *La pratique chirurgicale illustrée.* Paris, Doin.
RAZZABONI. *Resezione estesa del grosso intestino ecc.* La Clin. Chir., 1913
SANTY. Lyon Chirurgical, 1924.
SCHLESINGER. Journal de Chirurgie, 1923.
WEISS et PORCHER. *Modifications anat.-path. apportées au segment terminal du tube digestif etc.* Arch. des malad. de l'app. dig. et de la nutrition, 1924.
TADDEI. *Sulla pericolite di Jackson.* Congr. It. Chir., 1920.
TOUPET. *Technique des anastomoses intestinales.* Journ. de Chir., t. XVIII.
ZANIBONI. *Patologia chirurgica delle resezioni e delle esclusioni intestinali.* L. Cappelli, Bologna, 1927.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Giugno 1929 Num. 6

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di anatomia patologica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. A. Dionisi
Policlinico Umberto I - II Padiglione chirurgia
Prof. Oreste Margarucci, chirurgo primario.

Su speciali forme di tumori cistici della mammella e sulla cura precoce del cancro mammario.

(Studio istopatologico e clinico).

Dott. Carlo Colucci
Chirurgo aiuto degli Ospedali Riuniti di Roma.

La fisionomia clinica di taluni tumori della mammella è oltremodo complessa, come del resto lo è la struttura istologica, sicchè può essere non solo ardua la differenziazione tra le varie forme neoplastiche, ma anche tra forme blastomatose e quelle che non sono tali.

È appunto per questa difficoltà che alcune affezioni mammarie presentano all'osservazione del chirurgo e dell'istologo che sorge imperiosa la necessità di uno studio quanto mai accurato dei particolari clinici e specialmente del decorso, con la collaborazione attenta dell'istologo che a volte deve compiere un accurato lavoro sulla mammella asportata o sul pezzo prelevato per biopsia, e possibilmente anche sui noduli linfatici regionari. Solo da questa collabora-

zione intima si potranno avere dati sufficienti per una retta diagnosi, per una prognosi la più esatta possibile e per una terapia appropriata, che ha il maggiore interesse per il paziente e per i suoi.

Questo giudizio diagnostico-prognostico oggi è spesso impreciso; troppo poco ancora conosciamo e quanto la clinica insegna per lo più non è sufficiente che per un giudizio molto approssimativo.

Con vero interesse io ho letto la recente monografia di Delbet sul cancro della mammella in cui l'Autore insiste sull'importanza del giudizio prognostico, desunto dall'esame istologico, e mi son sentito stimolato a rendere nota una raccolta di materiale, accuratamente studiato, di tumori mammari e perimammari che presentano alcune caratteristiche poco comuni. Si tratta di alcune tra le operate di seno nel 1927 dal prof. Margarucci o da me nel II Padiglione del Policlinico e di cui lo studio anatomico è stato fatto interamente sotto la guida del prof. Dionisi. Uno dei casi riguarda una malata operata dal prof. G. Egidi nell'Ospedale di S. Giacomo.

Ne ho costituito due gruppi: uno che ho creduto di intitolare «Cistoadenomi della mammella» comprendendo in esso la malattia cistica di Reclus; in tale gruppo caratteri peculiari dei casi da me studiati sono specialmente quelli relativi al decorso di queste formazioni, alla recidività di esse e alle particolarità di struttura istologica.

Nel secondo gruppo riporto due casi di cancro, di cui uno operato precocissimamente, quando mancava ogni sintoma caratteristico, l'altro molto maligno che presentò caratteri clinici e di decorso degni di nota.

I Gruppo. — *Adenomi cistici della mammella e perimammari.*

Caso I. — D'A. L., anni 46, coniugata. Nulla di notevole nel gentilizio e nella anamnesi remota. Tre gravidanze a termine.

Undici anni fa fu operata di asportazione di un nodulo della mammella sinistra, riconosciuto per un adenoma. Senonchè dopo qualche anno la paziente cominciò a notare nella stessa mammella, a poca distanza dalla cicatrice della precedente operazione, un altro nodulo che in qualche tempo assunse il volume di circa un uovo. Perciò si sottopose di nuovo ad intervento operatorio sei anni fa ed anche questa volta fu praticata la semplice asportazione del tumore. Attualmente, solo da qualche mese, ha notato la comparsa di una terza tumefazione nella stessa mammella.

E. O. — Nulla di notevole a carico dei varii organi ed apparati. Sulla mammella sinistra all'ispezione si notano due cicatrici, di cui una radiale nella parte supero-esterna; un'altra sotto-mammillare. La mammella però appare alla vista poco deformata. Alla palpazione si nota nel tessuto mammario una tumefazione a contorni netti, della grandezza di un arancio, di consistenza duro-fibrosa, senza aderenze coi tessuti circostanti. Nell'ascella nessuna ghiandola tumefatta presente.

Diagnosi clinica: fibro-adenoma.

Operazione 23-2-27 (Prof. Margarucci). Narcosi eterea, amputazione del seno. Non si asportano i pettorali, nè si fa il vuotamento dell'ascella.

L'esame istologico del tumore, a conferma completa dell'aspetto macroscopico. dimostra trattarsi di un adenoma cistico papillare classico.

Esce guarita in decima giornata.

Caso II. — F. E., anni 46, nubile.

Donna di casa. Nulla di importante nel gentilizio dal punto di vista dei tumori. Una sorella della paziente è stata malata di ascesso della fossa iliaca.

Mestruata a 14 a.: le mestruazioni sono state sempre regolari per ritmo, però erano dolorose ed abbondanti. Non ha mai avuto gravidanze.

Ha sofferto di morbillo; a 16 anni ha avuto un flemmone della mano destra. Nessuna altra malattia degna di nota.

L'attuale malattia rimonta a 14 anni fa. La paziente si accorse casualmente di una tumefazione della mammella destra della grandezza di una mandorla. La tumefazione era indolente tranne che nei giorni mestruali in cui le dava qualche disturbo. Aumentava di volume sempre lentamente e gradualmente, talchè l'anno scorso in dicembre (4 mesi fa) raggiungeva appena la grandezza di un limone. Da circa 3 mesi sono sopravvenuti periodi febbrili, preceduti da brivido, con elevazioni fino a 39,5 della durata di 24 ore che si ripetevano ogni tre o quattro giorni. Da questa epoca la paziente ha cominciato ad avvertire dolori lancinanti ed ha notato che la mammella subiva un aumento di volume, rapidamente crescente. La paziente afferma di non essersi eccessivamente dimagrata. Le mestruazioni da qualche mese sono divenute scarse ma sempre regolari per ritmo.

E. O. — La mammella di destra è costituita da un'enorme massa della grandezza approssimativa di una *testa di adulto,* con deformazioni evidenti della superficie, che si presenta ineguale con numerose bozzellature della grandezza quasi di un mandarino, che sono evidentissime nella parte supero-interna. La cute è fortemente cianotica, specie in corrispondenza delle bozzellature. Reticolo venoso molto sviluppato. Areola ingrandita, circa il doppio del-

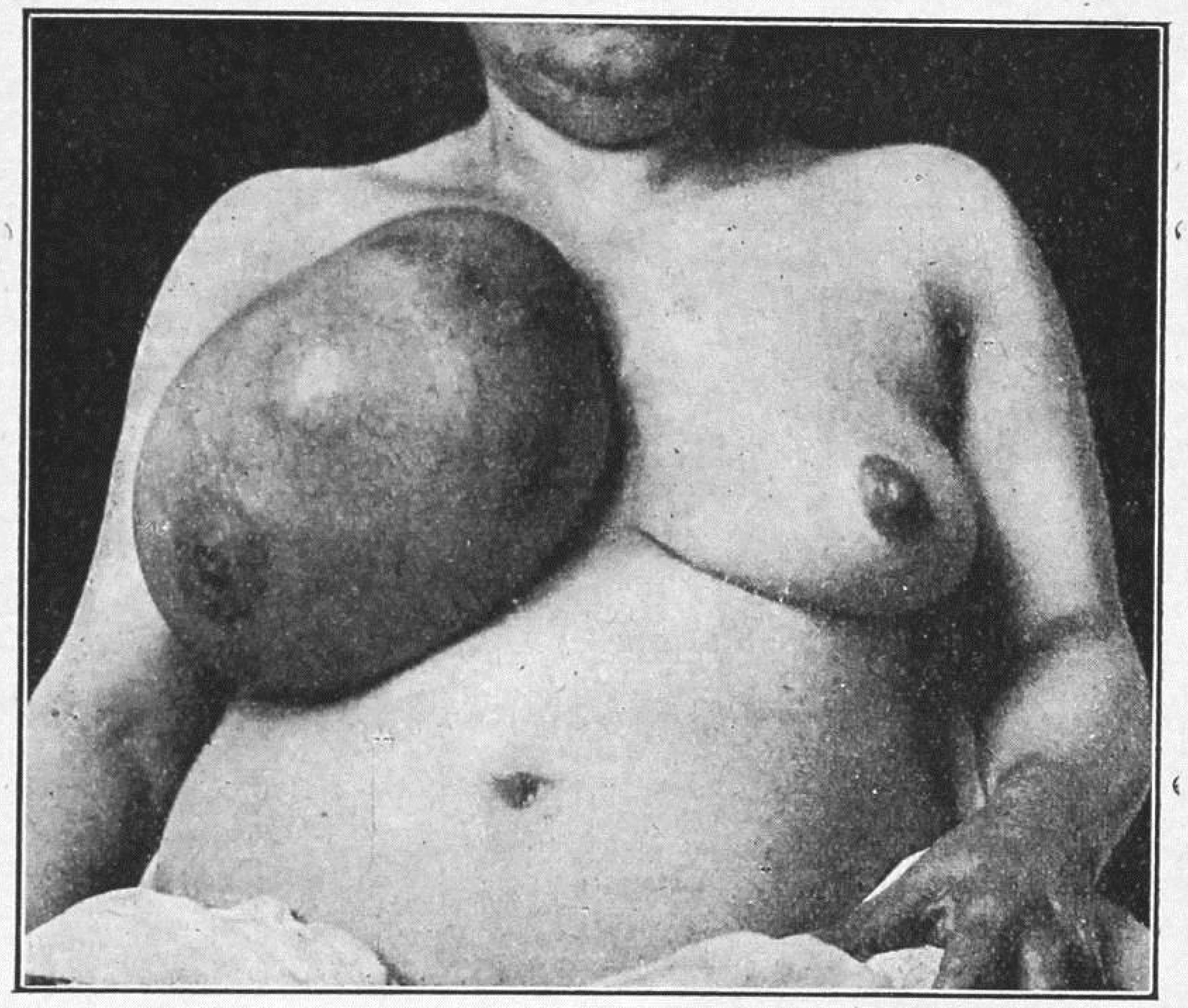


Fig. 1. — Caso II.

l'altra; capezzolo spianato, non retratto. La tumefazione già all'ispezione presenta limiti decisi. Il margine laterale rasenta l'ascellare media, medialmente raggiunge la linea mediana, in basso la tumefazione non supera l'arcata costale (ved. fig. 1).

Circonferenza 66 cm. Diametro maggiore 28 cm. Diametro trasverso 18 cm. Altezza 14 cm.

Al termotatto la temperatura sulla tumefazione non appare aumentata. La mammella non si distingue dal tessuto patologico. Palpatoriamente i limiti sono netti. Facendo contrarre il grande pettorale la tumefazione si vede che non aderisce ad esso in modo tenace, ma forse vi esiste qualche aderenza, sia pure minima, che limita i movimenti della massa specialmente quando la si sposta dall'alto al basso e dall'esterno all'interno.

La cute, per quanto assottigliata, si lascia spostare, essendo abbastanza libera dalla tumefazione; nemmeno il capezzolo è aderente fortemente.

La consistenza della tumefazione è molle elastica, fluttuante più nettamente nel settore supero-interno. Fra le bozze fluttuanti si sentono dei nodi di consistenza duro-fibrosa e dei setti che dividono le bozzellature l'una dall'altra. Alcune di esse comunicano scambievolmente. Una ghiandola grande quanto un fagiolo, dolente alla pressione, molle elastica, disposta in senso verticale si palpa addossata alla parete costale (terza costola) sul pilastro anteriore dell'ascella: null'altro nell'ascella e nelle altre stazioni tributarie.

Durante la degenza preoperatoria di 4 giorni la paziente ha presentato solo lieve elevazione febbrile.

Un esame di sangue praticato dà: leucociti 4.800; globuli rossi 3.600.000, emoglobina 45.

Formola leucocitaria: polinucleati neutrofili 80 %; linfociti piccoli 9 %; linfociti grandi 5 %; forme di passaggio 5 %; eosinofili 1 %.

Esame urine: albumina e zucchero assenti.

Diagnosi clinica: *adeno-sarcoma* della mammella.

Operazione 23-3-27 (Prof. Margarucci). Narcosi cloroformica.

Con incisione a racchetta larga che s'inizia al di sopra del tumore, in corrispondenza della parte più alta del ventre del muscolo gran pettorale, si dise-

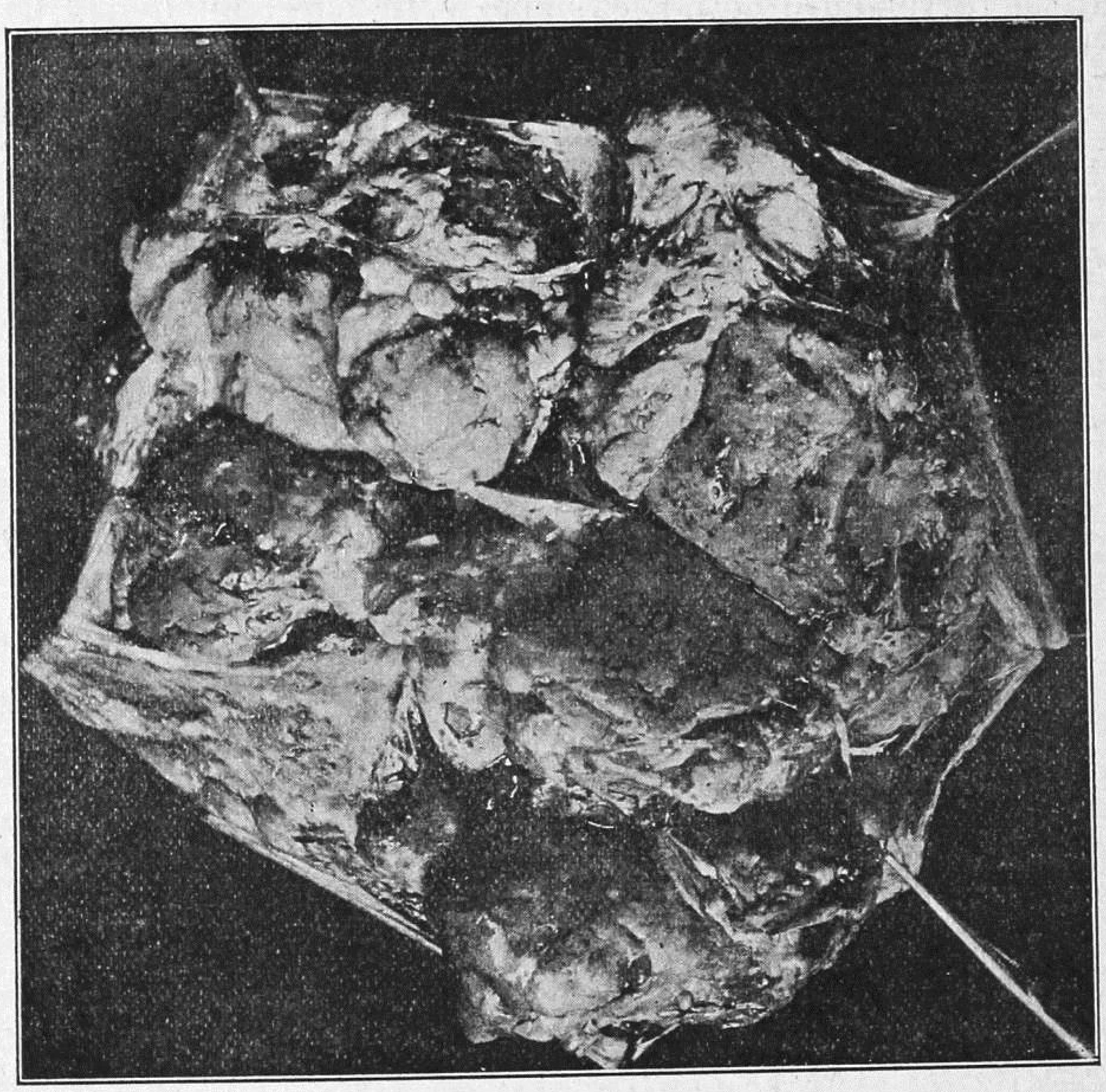


Fig. 2. — Caso II.

gnano due lembi disuguali di cute (il maggiore all'esterno) che serviranno a coprire la larga breccia che residuerà dopo asportato il tumore.

Dissecati i due lembi fino a vedere la zona di impianto del tumore, si escide in blocco questo insieme con la cute assottigliata circostante all'areola e profondamente insieme coi muscoli grande e piccolo pettorale, in modo da non scoprire mai la superficie del tumore. La escissione del muscolo gran pettorale, a differenza di quanto si pratica per il carcinoma, è sub-totale. Si asporta anche il cono adiposo ascellare ove risiede la ghiandola palpata. Emostasi. Sutura dei due lembi. Contro-apertura con drenaggio.

Il decorso post-operatorio è normale. Un piccolo tratto cutaneo dei lembi si necrosa, ma la paziente esce guarita al 30° giorno. Attualmente sta bene.

Descrizione del pezzo anatomico:

Il tumore pesa Kg. 3.600. Si fa una sezione sulla mammella nella direzione dell'asse maggiore, cioè dalla porzione supero-interna a quella infero-esterna, asse ai cui estremi si trovano le cavità già descritte all'esame obiettivo. La sezione apre queste cisti, di cui quelle superiori sono comunicanti tra di loro e contengono liquido rossastro; quella inferiore invece contiene un liquido di colorito diverso e che tende al verde. (Ved. fig. 2).

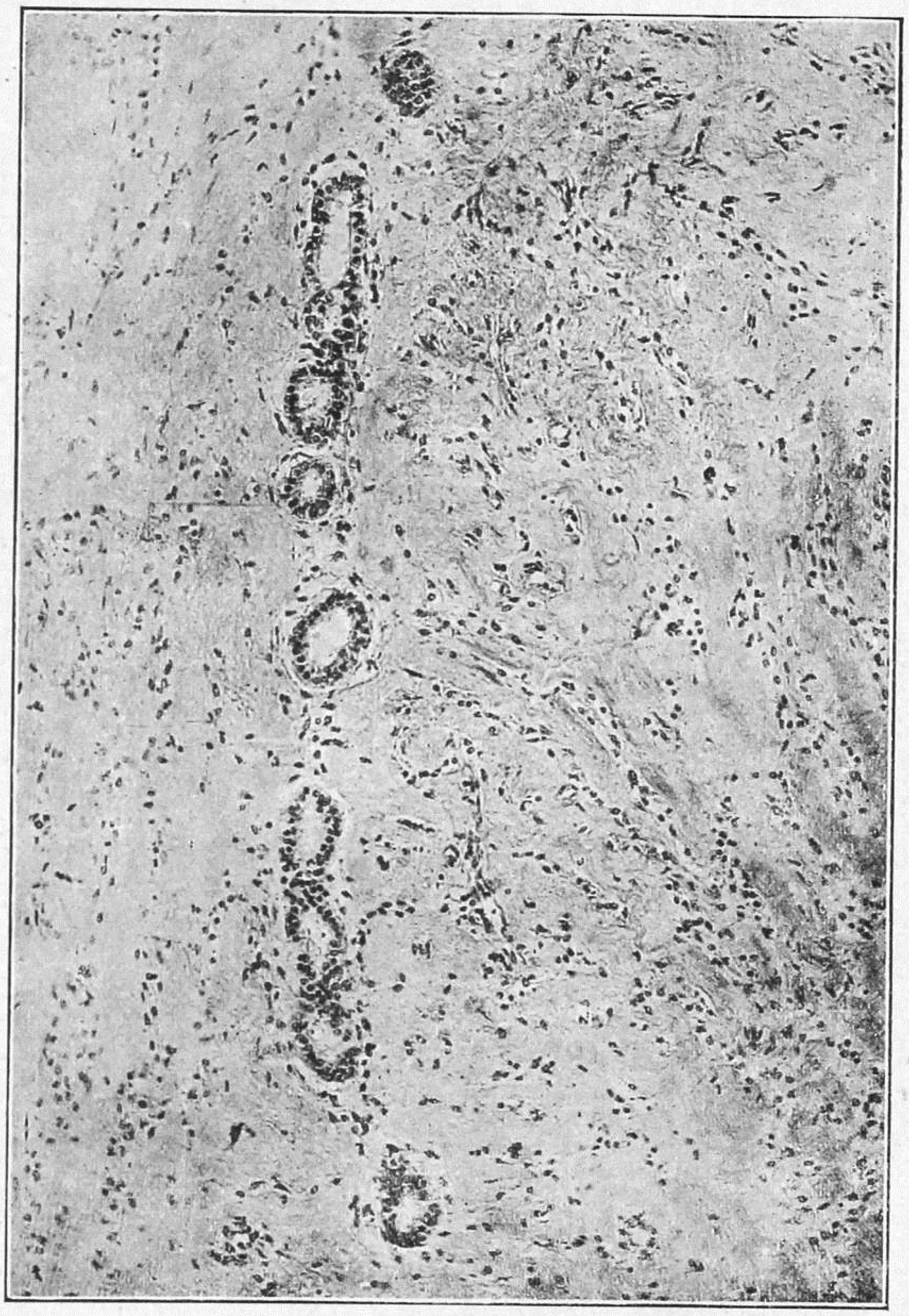


Fig. 3. — Caso II.
Cordoni di formazioni tubulari in mezzo a tessuto fibroso ricco di capillari sanguigni neoformati.

La parete di queste cisti è costituita da una grossa membrana dall'apparenza fibrosa e che costituisce come la capsula di tutto il tumore. Infatti, su di essa sono impiantati un gran numero di noduli di varia grandezza, risultanti da accumuli di altri più piccoli, fusi insieme. Tali noduli più piccoli hanno un diametro di circa mezzo centimetro. Sulle loro superficie di sezione presentano spesso emorragie e necrosi; alcuni di essi sono a loro volta cistici. Sono perfettamente staccabili dalla capsula fibrosa che li separa dal grasso retro-mammario. Il colore della sezione di taglio dei noduli è bianco grigiastro, midollare nei più piccoli oppure carnoso, con molti vasi. Qualche volta la superficie di sezione è frastagliata. La loro consistenza è piuttosto dura; il tessuto della mammella appare spostato dalla massa del tumore ed ancora non leso macroscopicamente, ma atrofizzato. Alcune ghiandole si rinvengono nel grasso dell'ascella che sembrano macroscopicamente affette da semplice flogosi.

Esame istologico. — L'esame microscopico dimostra una struttura molto caratteristica che risulta da formazioni tubulari rivestite da epitelio cilindrico, le quali formazioni solcano un connettivo denso, in cui si alternano a fasci di cellule fusate, allungate, delle masse cilindromatose a cordoni di varie dimensioni. Tali masse cilindromatose davano l'impressione « macroscopicamente » di un tumore cartilagineo. A più forte ingrandimento si constata che i tubi epiteliali sono costituiti da cellule cilindriche, mono-stratificate, le quali poggiano alle volte su di una membrana perfettamente anista; altre volte pog-

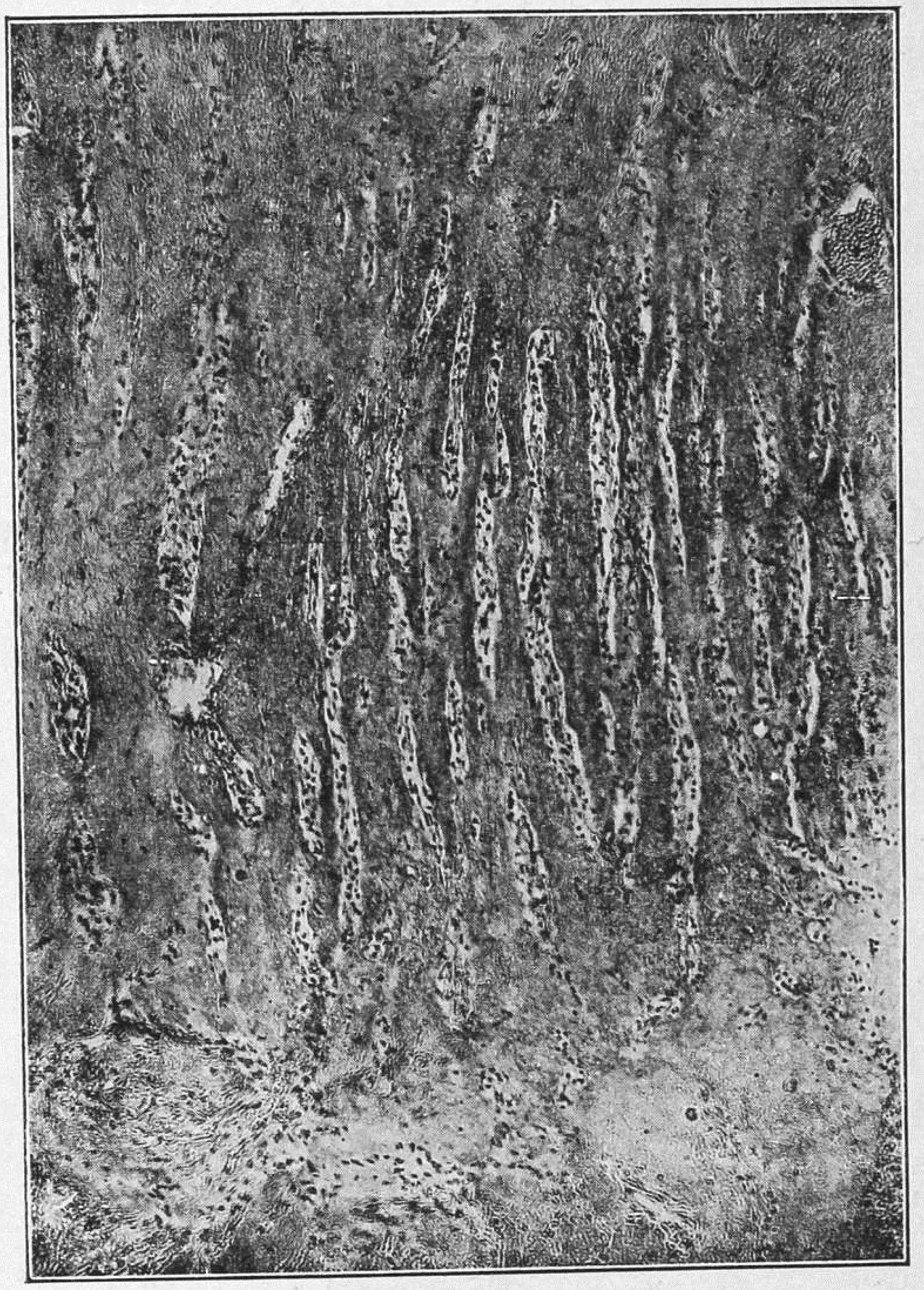


Fig. 4. — Caso II.
Capillari neoformati con sostanza ialina interposta. Probabilmente i capillari sono di natura linfatica.

giano con la loro base su cellule con nucleo allungato, fusate, con estremità arrotondate del tipo delle cellule mio-epiteliali. Non si osservano mai figure di cariocinesi nei tubuli. Essi sono per lo più distanziati ed in alcuni campi di microscopio, anche a piccolo ingrandimento, vi appaiono in così scarso numero da non rappresentare l'elemento principale del tumore. È degno di nota il fatto che spesso essi si trovano in serie, come se fosse un condotto unico sezionato in vari tratti. Oltre questi condotti si rinvengono anche delle formazioni cistiche, rivestite da epitelio della stessa natura. I rapporti di questi tubuli epiteliali con i tessuti vicini sono variabili. In alcuni tratti le formazioni sono circondate da elementi di connettivo con nucleo ovale, in cui è ben distinguibile la porzione cromatica dalla porzione acromatica, e citoplasma scarso con prolungamenti più o meno distinti e costituenti delle fini reti nelle quali si rinviene una sostanza amorfa (paraplasma).

In altri tratti esse sono circondate da fasci di fibrille sottilissime, che assumono la fucsina e si dimostrano di natura connettivale; in altri tratti in-

vece, grossi fasci ialini, risultanti dalla ialinizzazione delle fibrille e costituenti le formazioni cilindromatose descritte, si alternano con i tubi epiteliali e gruppi di cellule connettivali descritte. Vi sono dei campi in cui si alternano fasci di fibrille di varie dimensioni con gruppi di elementi connettivali, decorrenti nella stessa direzione, del tipo dei fibroblasti e dei fibrociti. Vasi sanguigni capillari si vedono frequentemente in queste formazioni connettivali. (Ved. fig. 3, 4).

Lo scarso polimorfismo degli elementi, la maturità perfetta di essi, i rapporti con le formazioni epiteliali e la netta dimostrazione che le formazioni fibrillari e ialine risultano dagli elementi cellulari stessi, dei quali si rinviene qualche forma isolata tra il tessuto fibrillare o ialino, costituiscono punti di appoggio per il concetto che lo stroma di cellule connettivali sia del tipo fibromatoso piuttosto che del tipo sarcomatoso.

L'esame istologico delle ghiandole asportate presenta soltanto note di infiammazione cronica.

Alcune considerazioni sui due casi precedenti da cui infine si potrà trarre qualche conclusione pratica. Nel primo caso è da notare la recidiva; facoltà di recidiva che si mantiene per parecchi anni dopo l'asportazione del nodulo adenomatoso. La recidività e la molteplicità dei noduli giustificano una asportazione totale dell'organo. Forse anche sarebbe stato giustificato il vuotamento del pacchetto ghiandolare ascellare sebbene la evenienza di metastasi di adenomi, sulla quale anche Lubarsch ha di recente richiamato l'attenzione, sia assai rara. Nel secondo caso invece è importante il fatto accertato del rapido accrescimento dell'adenoma cistico che in 14 anni aveva raggiunto la grandezza di un piccolo limone e in tre mesi, *con un decorso febbrile* quello di una testa di adulto. In casi simili la discussione sulla rimozione dell'organo non si pone, essendo essa giustificata specialmente dal volume del tumore e dall'atrofia dell'organo mammario. E' bene anche asportare il pacchetto ascellare, la cui osservazione microscopica fornisce dati di fatto di grande interesse per l'accertamento della natura del tumore. Prima di passare a conclusioni di ordine generale e allo studio degli altri casi è bene fermarsi alquanto a considerare l'argomento delle formazioni cistiche della mammella.

Nella mammella formazioni cistiche sono molto frequenti e si riscontrano in forme anatomicamente e clinicamente del tutto differenti. Quasi sempre queste cisti presentano nel loro interno delle produzioni papillari, il cui meccanismo di formazione è sempre uguale e la struttura istologica dimostra che, ad ogni papilla, corrisponde un sollevamento del connettivo che porta al centro un vaso e al di fuori un rivestimento epiteliale. Non è esagerato dire che tutti questi casi costituiscono la parte di più difficile interpretazione della patologia della mammella

Formazioni cistiche quasi sempre papillifere si incontrano in varie malattie:

a) nella mastite cronica cistica; *b*) nei tumori fibro epiteliali sia benigni (fibro adenomi) che maligni (adeno-sarcomi); *c*) nella malattia cistica di Reclus; *d*) nel cancro cistico.

La diagnosi clinica ed anatomica può presentare delle difficoltà gravissime, fatto questo di importanza eccezionale sia per la terapia da seguire come per il giudizio prognostico.

A proposito è interessante leggere quanto Kaufmann dice in proposito:

« Nella mastite cronica originano focolai di induramento callosi i quali
« contengono quà e là infiltrati recenti parvicellulari e molto spesso condotti
« galattofori con dilatazione cistica e lobuli ghiandolari (mastite cronica ci-
« stica). Si può ingrossare la mammella o parzialmente, spesso a forma di
« piramide, interessando un dominio corrispondente ad un lobo della mammel-
« la, oppure diffusamente; però la consistenza non è uguale, ma è dura specie
« nel dominio delle cisti molto distese. Ciò può condurre alla diagnosi di car-
« cinoma, come anche quando l'ingrossamento è parziale, come si è detto. La
« mammella può essere raggrinzata o parzialmente o in toto. Il contenuto delle
« cisti, per lo più piccole, raramente riunite e talvolta anche multiple e grosse,
« è di specie molto diversa. E precisamente ora acquoso, ora mucoso, torbido,
« saponaceo, butirroso, caseoso, brunastro e verdastro.

« Gli epiteli mammari possono subire trasformazione ialina o idropica,
proliferazione o desquamazione.

« *La mastite cronica può apparire come un carcinoma;* clinicamente in-
« fatti spesso è confondibile con un carcinoma.

« È difficile differenziare istologicamente se la proliferazione epiteliale,
« specie nei condotti galattofori dilatati, la quale spesso è costituita da solle-
« vazioni papillari oppure da sistemi di liste interrotte sulla superficie interna
« delle cisti, sia iperplastica o blastomatosa. E tanto più questo è difficile
« quando si consideri che non raramente si veggono passaggi a proliferazioni
« epiteliali piatte come nel carcinoma dei condotti ghiandolari. Un irregolare
« ordinamento degli epiteli nei dotti escretivi è sempre da giudicare con pru-
« denza; esso risveglia il sospetto del tumore. La diagnosi clinica e *macrosco-*
« *pica non è sicura;* la microscopica spesso è difficile ».

Ricordo anche un caso capitato all'osservazione del prof. Dionisi in questi ultimi tempi. Si trattava di un pezzo prelevato, per biopsia dal chirurgo prof. Alfredo D'Avak, dalla mammella di una sua paziente. Il pezzo era costituito da un piccolo nodulo cistico della grossezza di un pallinaccio di piombo: nul-l'altro era riscontrabile all'esame nella mammella, assolutamente nulla nel-l'altra mammella. Lo studio istologico accuratissimo, in numerosi preparati dimostrava una tipica struttura di tumore fibro-epiteliale cistico benigno e tale reperto era stato comunicato anche al chirurgo. Ritornando però ancora una volta a studiare i preparati in *una sezione, ed in una sola,* si riusciva a notare un netto processo di invasione di epiteli in un vaso (vena). Questo nuovo dato di osservazione cambiava naturalmente di colpo il giudizio precedente e non di poco; e di esso fu data immediatamente comunicazione al chirurgo. Questi non potè indurre la paziente all'ablazione della mammella: senonchè due mesi dopo la paziente si presentava portatrice di un nodulo nettamente carcinomatoso dell'altra mammella con metastasi ascellari. Si procedette all'ablazione di quest'organo. Nulla ancora si notava nell'altra mammella da cui era stato asportato il piccolo nodulo e che la paziente rifiutò ancora di farsi amputare.

Purtroppo non mi è stato possibile avere il pezzo per l'esame istologico.

Ho voluto riferire questo caso, quale si sia l'interpretazione che si voglia dare al rapporto di tempo e di causa delle lesioni comparse nelle due mammelle, unicamente per dimostrare ancora più quanto possa presentarsi delicato il giudizio diagnostico in alcuni casi iniziali, quando proprio esso può riuscire più utile, e per insistere ancora una volta sulla importanza della collaborazione clinica ed anatomo-patologica.

Fra le formazioni cistiche della mammella è classica la descrizione della malattia cistica di Reclus. Questo è certamente uno dei capitoli più difficili della patologia mammaria. Moltissimi autori attribuiscono a questa forma natura infiammatoria, altri natura neo-plastica. Tale differenza di vedute porta anche a confusione della terminologia; e così moltissimi chiamano mastite cistica i casi di malattia cistica, riconoscendone in tal modo senz'altro la natura infiammatoria. Sulla guida dei più recenti ed accurati lavori credo sia da considerare la malattia cistica come di natura neo-plastica e da dividere nettamente dalla mastite cistica. Caratteri clinici differenziali fra le due forme sono, per la malattia cistica: la bilateralità delle lesioni, la molteplicità dei noduli, l'assenza di qualunque indizio di infiammazione. Anatomicamente vi è assenza di segni di precedente e lontana infiammazione che abbia dato luogo a neo-formazioni scirrotiche del connettivo; ma il carattere essenziale è la diffusione del processo. Il quale processo, per questi caratteri, è del tutto rassomigliabile al rene ed al polmone policistico.

Messa la questione in questi termini c'è da considerare l'argomento della *cancerizzazione* della malattia cistica, argomento che risponde ad un concetto già antico che si va facendo strada con insistenza sempre maggiore (Brodre — Koenig — Carr — Bobbio — Verga — Micheli — De Paoli — Marangoni — Gosset — Massari — Cimoroni). Anche nel caso che segue, che riguarda appunto tale malattia, si ha una struttura anatomica maligna.

E' indubitata la modificazione di struttura e di sviluppo a tipo infiltrativo nelle mammelle cistiche nel senso di Reclus, ma è anche noto che raramente si hanno metastasi (sono conosciuti però due casi di Della Vedova e Pandolfini di riproduzione papillare nei gangli ascellari) e che il decorso è molto lungo; spesso anzi nodi a struttura maligna, asportati con operazione parziale, non hanno dato luogo a nessuna recidiva o a metastasi. (Bloodgood).

Zucherkandl ha descritto qualche cosa di molto simile nei tumori adenomatosi della prostata. Egli ha notato come molto frequente la comparsa di cancri in prostate già adenomatose, cancri che hanno un decorso specialissimo nel senso che si diffondono molto localmente, ma non dànno metastasi. Distingue dunque:

a) cancri primitivi della prostata, qualche volta molto piccoli ma con metastasi precoci;

b) cancri in prostate adenomatose, con diffusione locale, ma senza metastasi.

Molto simile è quanto avviene nella mammella cistica di Reclus. Qui molto spesso una struttura anatomica che risveglia il concetto della malignità

non determina che una diffusione locale senza metastasi e permette un lungo decorso.

Enunciate brevemente queste idee riporto un caso di malattia cistica.

Caso III. — M. O. Secondo reparto chirurgia Ospedale S. Giacomo, dicembre 1927, anni 32, maritata; una gravidanza. Presenta nella mammella destra alcuni piccoli noduli aggruppati nel settore interno superiore; altri nella mammella sinistra. In anestesia locale dal primario prof. Egidi Guido si procede a ampia resezione a cuneo della mammella destra con incisione estetica.

Esame istologico. — I lobuli mammari appaiono di grandezza diversa in uno stroma connettivo fibroso molto denso e sede di infiltrazione parvicellulare, risultato di una infiammazione cronica pregressa. Da tali lobuli si passa

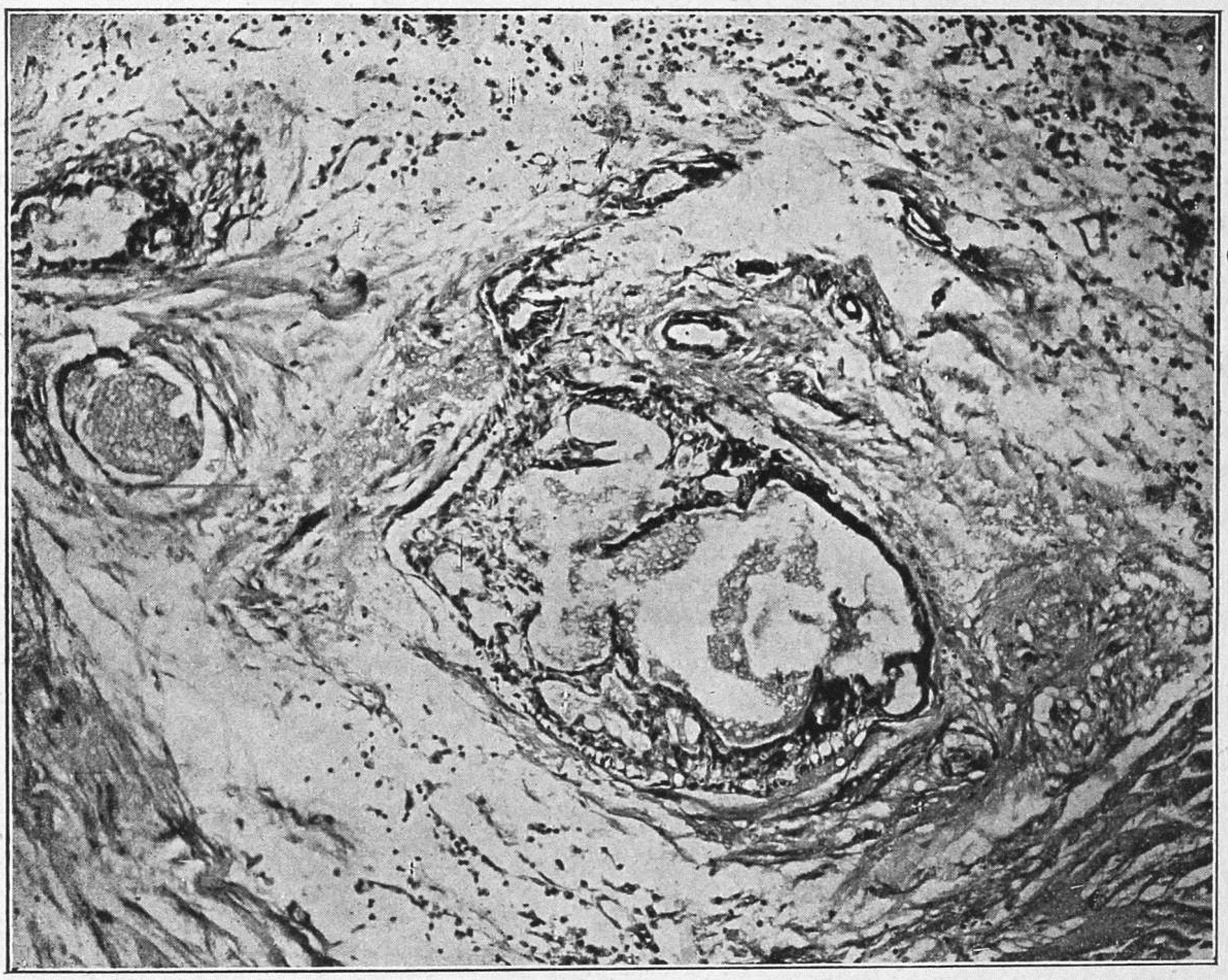


Fig. 5. — Caso III.

senza figure intermedie ad una struttura completamente diversa le cui caratteristiche sono le seguenti:

1) formazioni cistiche con rivestimento epiteliale piatto;

2) condotti isolati che hanno la struttura delle glandole sudoripare, essendo rappresentati da epitelio che poggia su cellule mio-epiteliali;

3) aggregrati di tali condotti, con epitelio pluristratificato;

4) formazioni cistiche a contorni sinuosi della stessa struttura. Nel paragone con gli acini mammari bene sviluppati risulta chiara la distinzione di tali formazioni, del tipo di quelle che si incontrano nella malattia di Reclus, con gli acini mammari stessi. In questi infatti si osserva spesso il prodotto di escrezione tinto di eosina ed inoltre gli aggregati sono molto regolari (carattere fondamentale) rispetto agli aggregati caratteristici della forma cistica. Non di rado inoltre si incontrano tipiche formazioni papillari, rivestite da epitelio, dentro condotti cisticamente allargati. Altre cisti hanno un epitelio piatto semplice, senza alcuna modificazione della parete. Quello che

richiama sopratutto l'attenzione è il processo notevolissimo di infiltrazione di linfociti in corrispondenza delle formazioni anomale descritte; processo che manca o è appena appena presente qua e là nei tratti dove i lobuli ghiandolari sono normali o atrofici.

Si direbbe perciò, d'accordo con Ribbert, che il processo infiammatorio è connesso con la neo-formazione atipica di tubuli e acini mammari. Si tratta di una specie di tessuto reticolare, direi quasi linfomatoso, che si trova in mezzo alle formazioni epiteliali atipiche descritte. Il tessuto reticolare si presenta in alcuni tratti povero di cellule e ricco di sostanza fondamentale dell'aspetto mucoso. In questi tratti sono ben differenziate grosse cellule a ragnatela con numerosi prolungamenti, nucleo chiaro, con corpicciuoli cromatici; i prolungamenti sono interrotti qua e là da linfociti. È in mezzo a questo tessuto reticolare a maglie strette che si rinvengono formazioni cistiche caratteristiche che risultano di ammassi e cordoni epiteliali, poggianti sulle pareti connettivali, nelle quali sono scavate altre formazioni cistiche di varia grandezza con residui cellulari. (Vedi fig. 5).

Che le formazioni cistiche dipendono da alterazioni cellulari è dimostrato dal fatto che nelle loro pareti si rinvengono cellule chiare, del tipo di quelle di Paiget, ciò che dimostra la presenza di elementi in via di degenerazione che formano così delle cavità. E' lecito pertanto pensare che accumuli pieni, solidi, diventano cistici per degenerazione degli elementi. Questo risulta dimostrato anche con altre figure in cui rimangono dei cordoni di cellule poligonali, residui degli elementi che componevano la massa solida.

1) Tenuto conto delle speciali strutture (formazioni cistiche, cordoni e ammassi solidi di epitelio poco differenziato);

2) della struttura dei tubuli a somiglianza di quelle delle ghiandole sudoripare;

3) della irregolare distribuzione dei tubuli e dell'irregolare formazione di acini;

4) della diffusa reazione dello stroma in parte caratterizzata dall'aumento delle cellule reticolari e in parte dalla neo-formazione di elementi linfoidi, si pone la diagnosi di malattia di Reclus con carattere di malignità anatomica.

Un carattere istologico degno di nota è la presenza di condotti di apparenza di quelle delle ghiandole sudoripare, perchè hanno una base di cellule mio-epiteliali. Su queste formazioni è stata già richiamata l'attenzione dal Cimoroni il quale ammette importanza, per la interpretazione della provenienza da ghiandole sudoripare di queste cisti, alla forte tingibilità di queste cellule mio-epiteliali con l'eosina, a differenza delle cellule a paniere delle formazioni mammarie. Anche altri, come Krompecher, hanno riscontrato la presenza di cisti sudoripare nella mammella, dimostrabili sempre con la presenza di cellule mio-epiteliali.

Il De Castro nella sua monografia sulla chirurgia del carcinoma della mammella scrive un bell'articolo sui rapporti della mammella e ghiandole cutanee.

Si hanno:

a) analogie morfologiche (dispongono di due strati di cellule, l'interno secernente, l'esterno contrattile);

b) analogie funzionali. Sono ghiandole merocrine, cioè le cellule secernenti non si distruggono nella secrezione come nelle ghiandole olocrine (sebacee);

c) analogie si trovano nelle sezioni di tumori delle due varietà di ghiandole.

Infine sono state descritte delle iperfunzioni delle ghiandole sudoripare dell'ascella in puerperio, con formazioni di cisti da ritenzione. Qualche volta, per la topografia del neoplasma, può essere difficile la diagnosi clinica tra tumori delle due ghiandole. A conferma il caso seguente infatti riguarda un tumore adenomatoso con aggregati di elementi che ricordano il tipo delle ghiandole sudoripare.

Caso IV. — C. F., anni 65; entra in Ospedale il 20 aprile 1927; donna di casa. Nulla nel gentilizio. Mestruata a 11 anni: le mestruazioni sono state regolari fino a 52 anni. Ha sei figli di cui tre morti per comuni malattie. Nulla di notevole nella anamnesi remota. Sei anni fa la paziente si è accorta di un piccolo tumore quanto una nocciola all'ascella sinistra che poi è andato sempre aumentando; dopo qualche anno s'è ulcerato. Ogni tanto ha dolori a puntura alla sede del tumore. Chiede perciò ricovero in ospedale.

E. O. Condizioni generali e di nutrizione discrete.

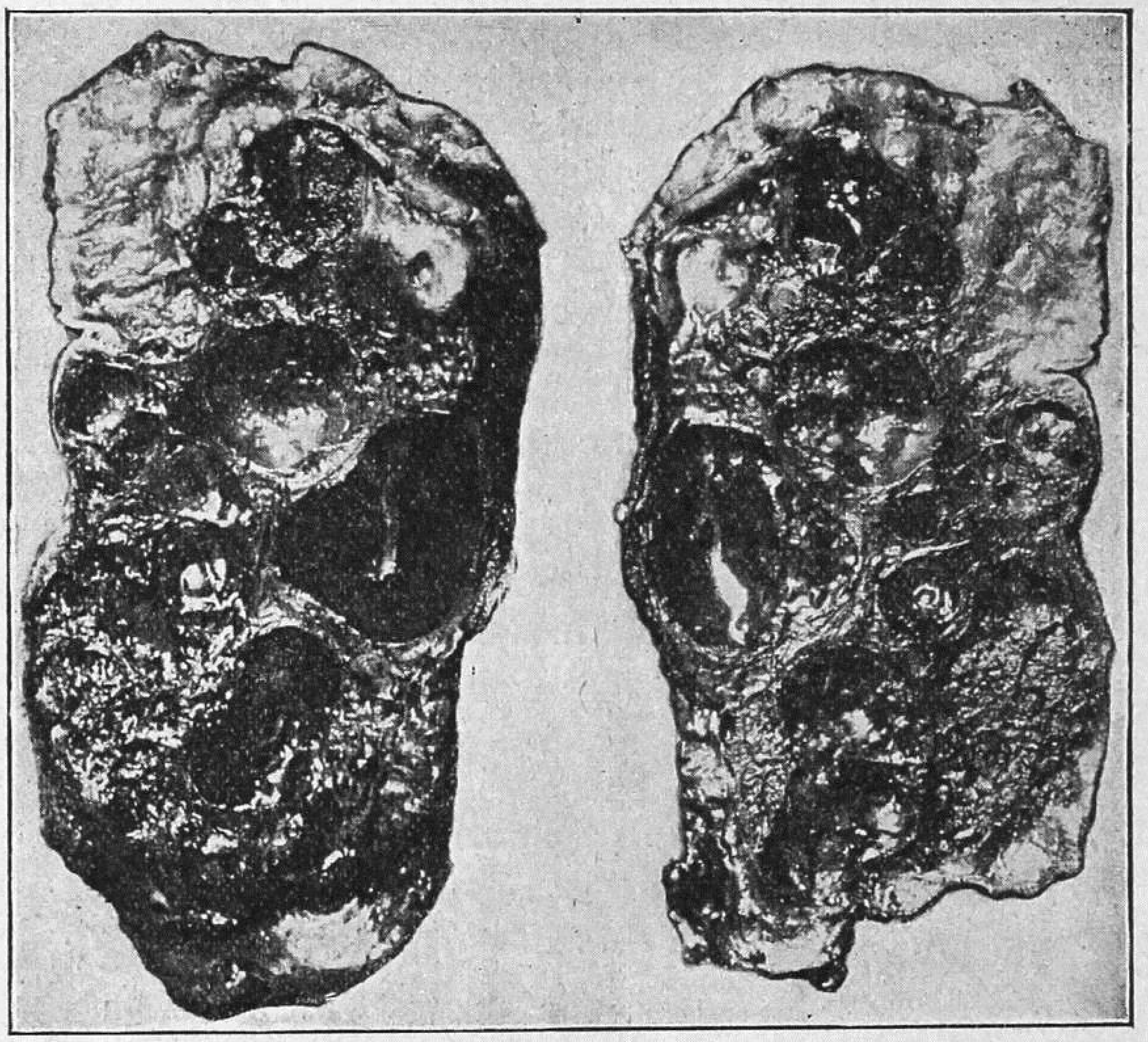


Fig. 6. — Caso IV.

Sistema scheletrico: Cifosi della colonna dorsale.

Torace: nulla alla percussione ed alla ascoltazione.

Cuore: ritmo cardiaco concitato. All'ascoltazione il secondo tono è soffiante alla punta e più sullo sterno.

Addome trattabile, indolente in tutti i settori.

Nell'ascella sinistra esiste una tumefazione della grandezza di una piccola arancia, di colorito rosso cianotico, ulcerata in due punti. Le ulcerazioni sono di diverso aspetto fra di loro. Una infero esterna della grandezza di una moneta di dieci centesimi (nuovo conio) è scavata a scodella, con margini rilevati, a superficie saniosa. L'altra, supero interna, più grande, è di colorito rosso, fungosa, a margini rilevati (ulcera vegetante). La cute della zona soprastante a queste ulcerazioni presenta una formazione verrucoide. Il tumore non aderisce ai piani profondi, è spostabile insieme con la pelle: ha consistenza duro fibrosa.

Urina: nulla di notevole.

R. di W.: negativa.

Durante la degenza preoperatoria di circa 12 giorni non temperatura e non fatti anormali.

Diagnosi clinica: Il primario prof. Margarucci, dopo aver visitato la malata, prospettò appunto come molto probabile la diagnosi di un tumore avente punto d'origine dalle ghiandole sudoripare.

Operazione 2-5 (Colucci). — Anestesia locale novocainica. Incisione a losanga intorno al tumore. Asportazione di questo in massa; in profondità aderisce all'aponevrosi del cavo ascellare che viene in parte asportata. Una grossa ghiandola isolata, emorragica, è enucleata: non altre se ne rilevano.

Sutura emostatica comprendendo in parte i ventri muscolari del pilastro anteriore e posteriore dell'ascella che sono stati scoperti. Un drenaggio nel cavo; uno zaffo nell'angolo inferiore della ferita. Sutura cutanea parziale. Decorso post-operatorio normale: esce guarita all'11° giorno.

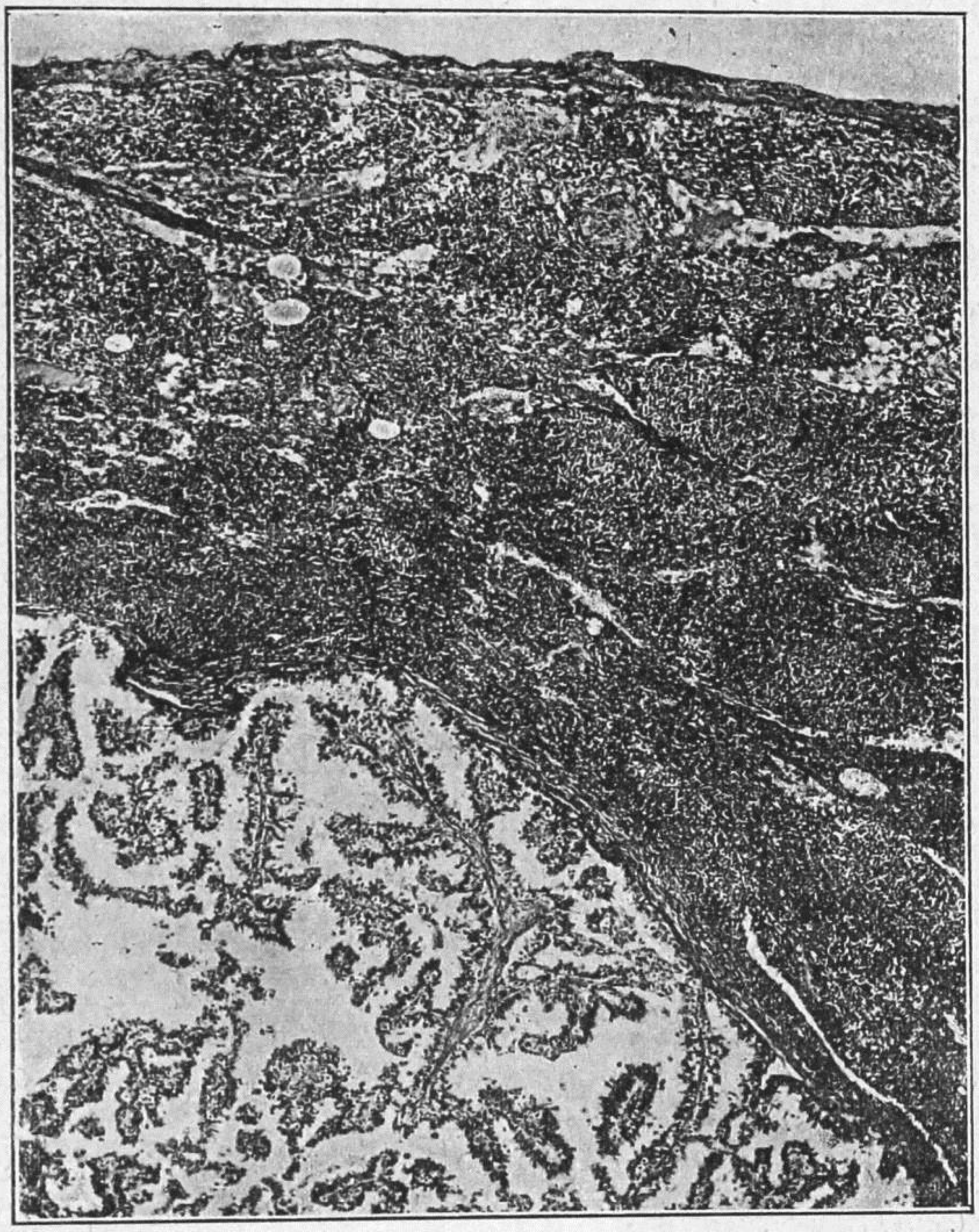


Fig. 7. — Caso IV.
Ghiandola atrofica, parte corticale, alla periferia di numerose cisti di varie dimensioni. La cisti maggiore dimostra un contenuto di formazioni papillari molto ravvicinate.

Descrizione del pezzo anatomico (fig. 6). — Il tumore dimostra le seguenti caratteristiche: rivestito da pelle ulcerata, in prossimità delle ulcerazioni si nota una verruca. Al di sotto dell'epidermide, dal derma reticolare al grasso sottocutaneo, su circa cm. 1 1/2 di spessore e per un'estensione di 4 cm. nel senso trasverso si nota una infiltrazione emorragica nella quale appaiono cisti dalla grandezza di un grano di miglio fino alla grandezza di un seme di canapa. In una sezione frontale, fatta a distanza di mezzo cm. dalla precedente, il sistema delle cisti è largamente rappresentato e si rinvengono grosse cisti come caverne, dalla grandezza di un fagiolo, con contenuto poltaceo, rossastro, le quali sono separate da altre cisti della stessa grandezza o di minore grandezza da tramezzi. Altri piccoli gruppi di cisti più piccole si mostrano nel sottocu-

taneo. La neoplasia in profondità si estende in tutto il sotto cutaneo. In altre sezioni le cisti vanno diminuendo, mentre nell'ultima prossimale alla mammella si trovano solo piccole cisti su un tratto largo un centimetro e solo nel sottocutaneo.

Esame istologico. — Dimostra che le formazioni cistiche sono di natura epiteliale, essendo costituite da un epitelio monostratificato, al di sotto del quale non si veggono le così dette cellule mio-epiteliali. Da tale superficie si elevano delle papille semplici o ramificate monotodicamente, numerosissime in alcuni tratti, con un'anima connettivale solcata da ampi vasi. Lo stroma delle papille subisce spesso degenerazione ialina, pur mantenendosi i vasi permea-

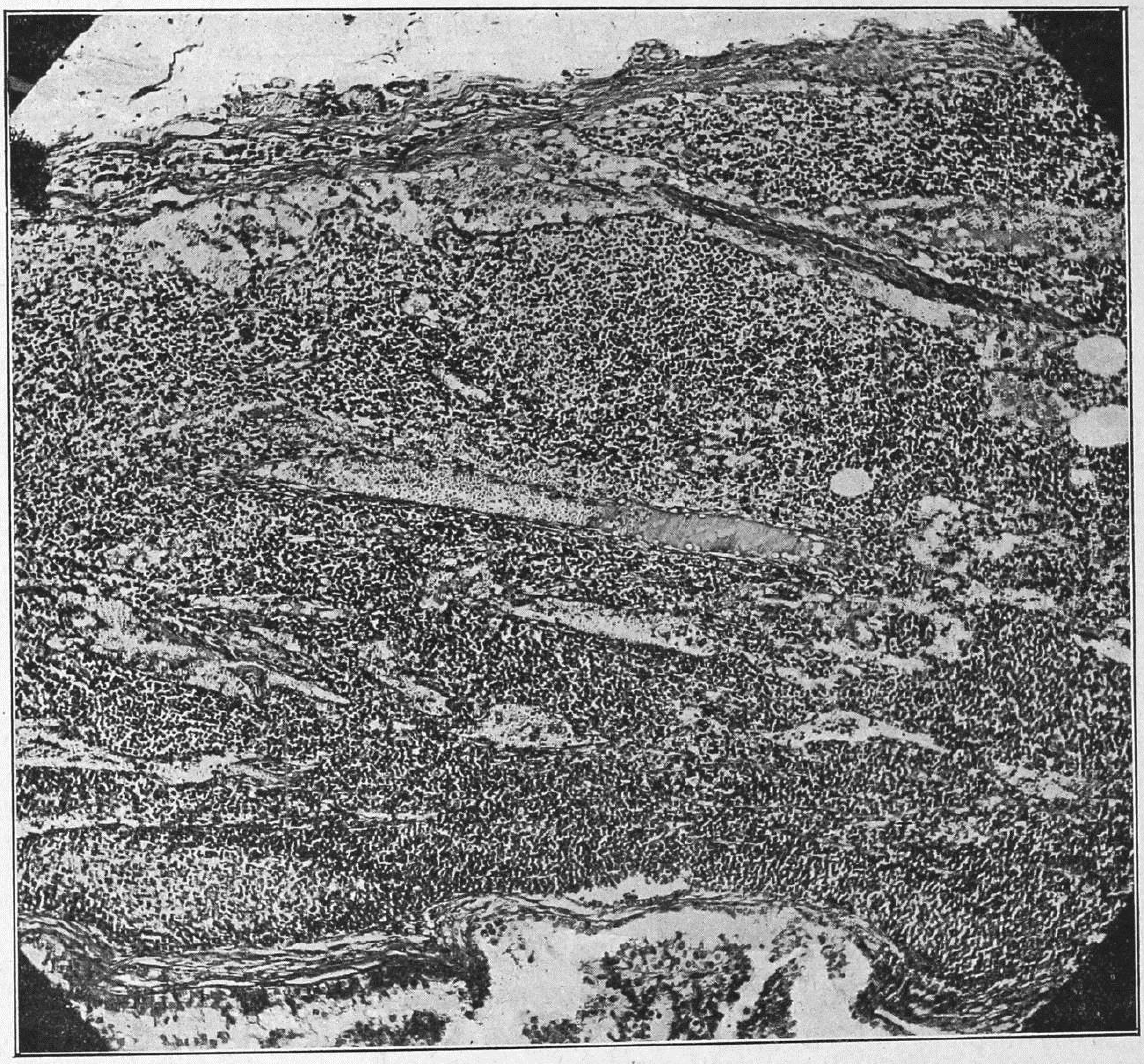


Fig. 8. — Caso IV.
Numerosi vasi venosi sovraripieni di sangue nella ghiandola compressa dalla formazione blastomatosa.

bili e l'epitelio sovrastante ben conservato. Al di sotto del rivestimento epiteliale si trova uno stroma in gran parte pigmentato. Talvolta nello stroma stesso si trovano formazioni tubulari, marginali, rivestite dallo stesso epitelio cilindrico. La parete connettivale che separa le cisti è molto spessa e in essa vi sono numerose cellule siderofore (metodo di Perls per l'emosiderina: formazione di blù di Prussia). Numerosi vasi solcano il connettivo che si presenta anche infiltrato lievemente. Alcune di queste cisti hanno un contenuto colloide ed altre un contenuto emorragico. Talvolta si trovano nel connettivo delle formazioni canalicolari del tipo del gomitolo delle ghiandole sudoripare.

Procedendo verso una formazione verrucosa, la quale si stacca dallo strato papillare del derma, si osservano, al di sopra delle formazioni cistiche descritte e che si trovano in profondità, formazioni alveolari di varia grandezza, occupate da cordoni cellulari pieni. Gli alveoli sono spesso separati da un connettivo denso scirrotico, abbondantissimo, di modo che pochi elementi epiteliali si trovano negli alveoli ridotti a spazi minimi. Queste cellule hanno carattere di elementi piatti, posseggono un nucleo con cromatina ben distinta dalla porzione acromatica, con membrana nucleare ben evidente ed assomigliano alle cellule basali del corpo mucoso del Malpighi.



Fig. 9. — Caso IV.

Nella parte mediana della figura accumuli epiteliali piatti, invadenti e sostituenti la ghiandola linfatica. La formazione epiteliale piena poggia sopra una parete cistica, ha rapporti con residui della ghiandola linfatica e tanto nella parte destra che nella parte sinistra è attorniata da formazioni cistiche.

A prima vista si ha l'impressione si tratti di un cancro a cellule basali, però esaminando con cura il preparato si riesce a sorprendere in alcune formazioni epiteliali (alveoli) anche un aspetto papillare, in quantochè i grossi cumuli di cellule poggiano su una formazione connettivale che conduce vasi. In alcuni tratti si osservano qualche volta delle formazioni pseudocanalicolari in mezzo ai gruppi cellulari. Si osservano anche eccezionalmente figure di cariocinesi. Tutti questi nidi cellulari si estendono in mezzo a connettivo più o meno adulto, fino allo strato papillare e raggiungono i limiti estremi della verruca.

L'esame della piccola tumefazione staccata dalla massa principale del tumore dimostra anzitutto che essa è costituita da una ghiandola linfatica che è confinante e schiacciata dal tumore. Il grasso della periferia della ghiandola linfatica è perfettamente conservato, non invaso da tumore nè infiltrato. Il seno marginale libero da formazioni blastomatose. I vasi sanguigni ben visibili per sovrariempimento di sangue. Seni intermediari non distinguibili. Cordoni intermediari abbastanza spiccati. Follicoli estesi per larga estensione della periferia della ghiandola. Le pareti cistiche che sono nell'immediato contatto con la superficie dell'ilo della ghiandola conservano la loro capsula, determinando per compressione atrofia in alcuni tratti di quasi tutto il parenchima ghiandolare.

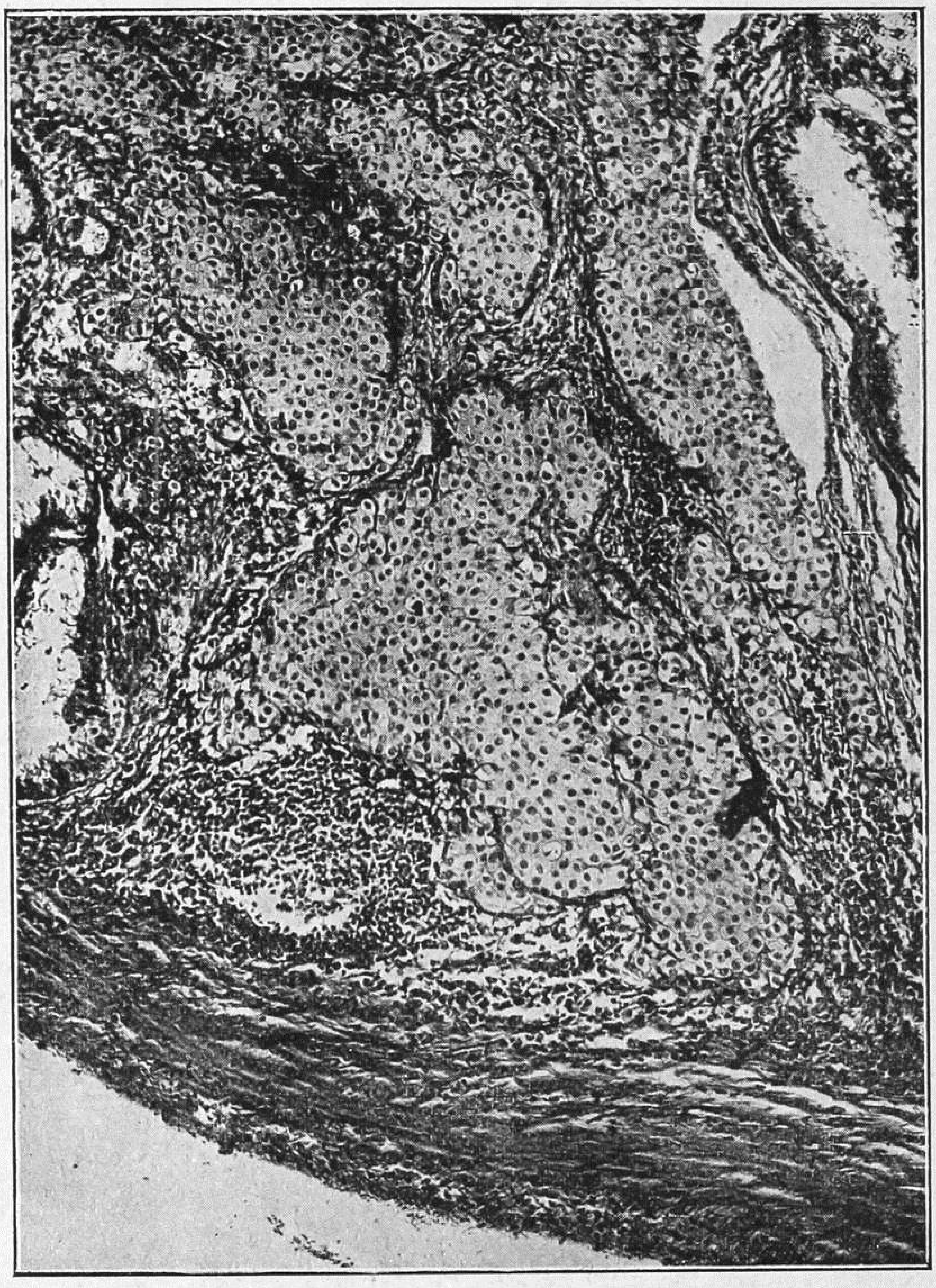


Fig. 10. — Caso IV.
Accumuli compatti di cellule a più forte ingrandimento, appartenenti alla parte mediana della figura precedente.

(Fig. 7-8). La formazione delle cisti si può facilmente seguire in alcuni tratti della neo-formazione, nei quali si vede gradatamente una lisi di elementi cellulari degli accumuli solidi che non si inizia nel centro, ma in prossimità delle cellule periferiche dei nidi epiteliali e si estende successivamente nel centro. Il connettivo è quello che persiste più a lungo e che si ritrova talvolta anche in mezzo agli spazi cavi polimorfi che si vanno formando nei cordoni cellulari. Dalla parete esterna di una delle cisti si elevano come nei fibro-adenomi cistici pericanalicolari della mammella e come nei cistomi dell'ovaio formazioni papillari anche esse cistiche o solide, le quali si dispongono anche circolarmente. limitando cavità, senza invadere il tessuto della linfoghiandola e rimanendo

da essa separate da un tenue tratto di connettivo. Però, guardando con cura, si vedono in un tratto della parete cistica sorgere dei tralci di connettivo che si dirigono verso la capsula della ghiandola e la raggiungono con vario decorso, costituendo talora degli alveoli nei quali sono incluse formazioni epiteliali piatte, solide. Il carattere invadente di tali formazioni è dimostrato dal fatto che il tessuto linfatico è ancora conservato tra il connettivo della parete delle cisti e le formazioni solide epiteliali. (fig. 9-10). Altra prova dell'invasione è data dalla presenza di piccolissimi accumuli rotondeggianti, circondati da una capsula, nel parenchima della ghiandola stessa; *le cellule del tumore sono nettamente differenziabili per la qualità del protoplasma vacuolizzato e per il nucleo meno ricco di cromatina.*

E' notevole la siderosi del reticolo nella periferia della ghiandola compromessa o sostituita dalla neo-formazione, come pure la mancanza di reazione nelle liste di tessuto linfatico incluse tra le neo-formazioni epiteliali. Si può affermare che la reazione dell'apparato linfatico è minima alla invasione del tumore, però nei preparati con il Van Gieson si riesce nettamente a vedere, dallo stroma connettivale preesistente, la formazione dello stroma del tumore. Sono questi i caratteri che permettono di dimostrare la proprietà invadente del tumore e classificarlo come tumore a sviluppo infiltrativo limitato. Possiamo su questo concetto fondare il criterio assoluto di malignità? Si tratta dello sviluppo infiltrativo oppure di trapianto del tumore vicino ed aderente alla ghiandola? Si crede si possa concludere per uno sviluppo infiltrante, dimostrato con lo studio della ghiandola intimamente connessa con il tumore. La qualità degli elementi nelle formazioni cistiche corrisponde a quella dei tumori delle ghiandole sudoripare, da cui con ogni probabilità ha avuto origine la neoplasia. Però nei nidi cellulari che si trovano nella ghiandola prevale la foma poligonale e l'aggregazione a cordoni pieni, separati l'un dall'altro da connettivo in fini strati, contenenti vasi; di modo che dall'esame di queste zone non si potrebbe escludere in modo assoluto il carattere di basalioma (pag. 222, vol. I°, Zweifel e Pays).

Gli adenomi delle ghiandole sudoripare (idro-adenomi) si trovano più frequentemente sulla faccia, testa, pelle del petto, dorso, ombelico. Possono essere molto grossi; a volte hanno delle produzioni a mo' di verruca. Possono rammollirsi ed ulcerare facilmente.

Pic distingue: *a*) idroadenomi che provengono da ghiandole sudoripare mature, e *b*) adenoma idroadenoide proveniente da ghiandole sudoripare rudimentali.

Quando si hanno formazioni cistiche si parla di idrocistomi: questi sono per lo più papilliferi, mostrando papille semplici e ramificate in mezzo alle cisti e ricordano i cistomi papillari della mammella e dell'ovaia. Sono descritti passaggi al carcinoma; qualche volta, e tale è il nostro caso, non è ben chiaro il loro carattere di benignità e resta anche in dubbio spesso la loro entità istologica e la differenziazione con altri tumori come il basalioma (Kaufmann, pag. 1100).

Il caso riferito ha qualche particolarità che merita di essere notata. Anzitutto esso trova il suo posto in questo contributo perchè situato nella regione mammaria ed anzi apparve in un primo momento che derivasse dalla ghiandola e solo con l'esame del pezzo se ne ebbe la prova contraria. Le particolarità anatomo-patologiche poi ne giustificano più che altro la pubblicazione. Clinicamente va notato il fatto del lungo decorso del tumore, cui corrisponde in effetto una struttura istologica benigna. Però nell'esame della ghiandola

linfatica compare qualche particolare che lascia un po' perplessi sulla natura benigna del neoplasma. Questo fatto mette ancora una volta in rilievo le difficoltà che spesso si trovano a voler dividere esattamente in due categorie, di benigni e maligni i neoplasmi.

* * *

Riassumendo, in questo primo gruppo ho riportato: *a*) due casi di adenomi cistici; *b*) un caso di mammella cistica; *c*) un caso di idrocistoma.

Per gli adeno-fibromi cistici, dalla descrizione dei casi e da quanto è acquisito dalla Anatomia Patologica, bisogna ricordare come questi tumori possano *ingrossarsi moltissimo,* raggiungendo volumi molto maggiori degli altri adenomi (Kaufmann parla anche di venti chili di peso); presentano spesso *accrescimento rapido,* ciò che in parte è spiegato dalla ricchezza cellulare della loro parte connettivale (che ricorda molte volte la struttura del sarcoma, benchè il carattere clinico sia differente, come dice Ribbert); hanno spesso, ed a distanza di molti anni, la *proprietà di recidivare.*

Tutto questo scuote il concetto abituale sulla prognosi e la terapia degli adenomi ed autorizza il chirurgo in piena coscienza a prendere in considerazione l'idea di un intervento demolitivo in determinati casi, quali tumori a struttura fibro-epiteliale cistici papilliferi con sviluppo piuttosto rapido o che abbiano raggiunto un volume notevole; recidive di tumori fibro-adenomatosi, coesistenza in altra sede di altri blastomi.

Per la mammella cistica la constatata frequente coincidenza di sviluppo maligno autorizza, nello stato attuale delle nostre cognizioni, ad intervento radicale. Certo la osservazione clinica del lungo decorso di alcuni di questi casi può lasciare perplessi, ma ragioni di prudenza consigliano di essere larghi nell'intervento. In ogni caso va praticata una accurata sorveglianza dell'ammalata.

Gruppo II. — *Due casi di cancro della mammella.*

Caso V. — C. E., anni 54, donna di casa. Padre morto a 70 anni, affetto da uremia; la madre è morta a 65 anni di polmonite. Non ha avuto aborti. Ha un fratello vivente e sano. Si è sposata a 28 anni con un uomo vivente e sano: ebbe due figli viventi e sani. All'età di 19 anni sofferse di tifo addominale; non ha avuto altre malattie degne di nota. Circa un mese fa la paziente si accorse di una piccola massa indolore, della grandezza di un pisello, di consistenza duro-elastica, situata nel prolungamento ascellare della mammella sinistra. Tale nodulo fu asportato dal prof. Margarucci nel secondo padiglione del Policlinico. L'esame istologico del frammento asportato dimostra la seguente struttura:

a) Alveoli di varie dimensioni, con pareti costituite da tessuto connettivo fibrillare, talvolta ricco di cellule, sono pieni di elementi epiteliali, riuniti in masse sinciziali, e costituiti da più file di cellule del tipo dell'epitelio basale. Non si osserva alcuna figura cariocinetica in tali formazioni. Il connettivo che costituisce la parete degli alveoli è ricco di fibrille, povero di cellule e di vasi sanguigni; talvolta i cordoni cellulari sono rappresentati da poche cellule in file più o meno lunghe. Non si riscontrano mai formazioni tubulari. Per degenerazione degli elementi centrali talvolta si hanno formazioni pseudo-tubulari. Varii elementi cellulari si riscontrano anche nel grasso intorno alla mammella che è infiltrato da tali formazioni epiteliali (fig. 11-12).

Tra le formazioni alveolari con elementi epiteliali in sincizio oppure isolati, specie quando sono in una sola fila, si rinvengono delle formazioni tubulari le quali hanno una parete festonata che con Van Gieson ha assunto la tinta di acido picrico e che rappresenta un vecchio tubulo escretore con degenerazione della parete. Talora una degenerazione estesa del connettivo circonda tubuli mammari persistenti nel tratto ove si è sviluppata la neoformazione.

In seguito a questo reperto istologico il 30-3-927, in narcosi eterea, il prof. Margarucci procede all'operazione radicale. Escissione della mammella insieme coi muscoli grande e piccolo pettorale e del cono ascellare, in cui però

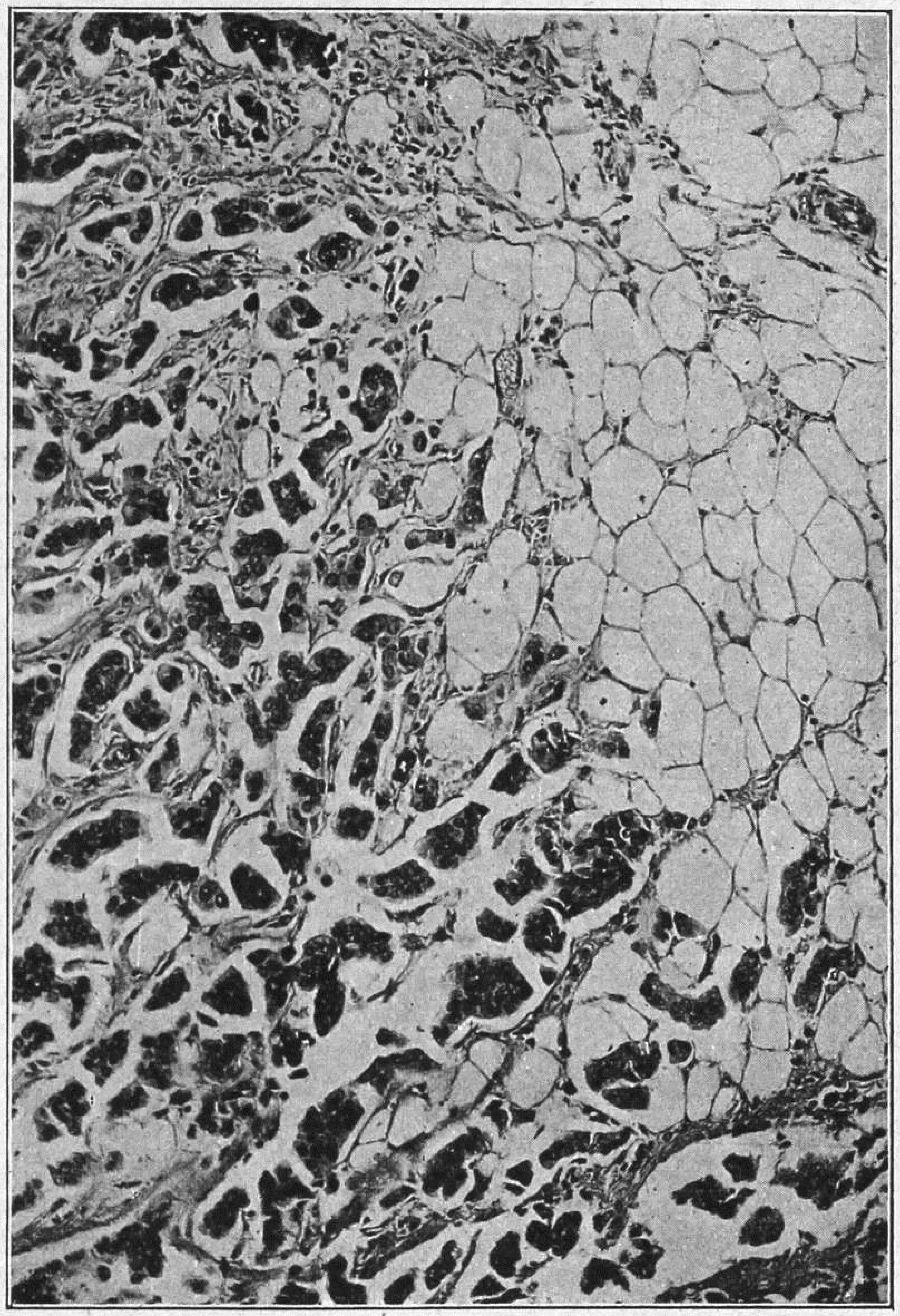


Fig. 11. — Caso V.
Nidi cancerosi di varia estensione si riscontrano in alveoli a pareti fibrose scirrotiche. Il grasso è in parte libero da neoformazioni ed in parte infiltrato da elementi cancerosi.

non si riscontrano ghiandole ingrossate. Nella massa viene compreso, senza aprirlo, il territorio da cui fu asportato, a scopo di esame, il nodulino che ha determinato l'intervento radicale. Il territorio del nodulo s'è trovato trasformato in un piccolo cavo contenente un po' di liquido torbido.

La malata esce guarita dopo 9 giorni; fino ad oggi sta bene.

La mammella viene inviata al prof. Dionisi per l'esame. Si prelevano frammenti in vicinanza della cicatrice; si ha subito il concetto che con la biopsia si sia asportato il nodo principale della formazione maligna, con la quale preesistevano un'antica mastite cronica e focolai fibroadenomatosi.

È solo esaminando con molta cura che in alcuni tratti si rinvengono formazioni le quali confermano il concetto di un processo cancerigno. Così talvolta si rinvengono delle formazioni alveolari in cui appaiono cumuli di cellule di forma irregolare, grosse, che confermano il giudizio. Però senza la biopsia anche gli elementi descritti potrebbero essere discussi per la loro natura.

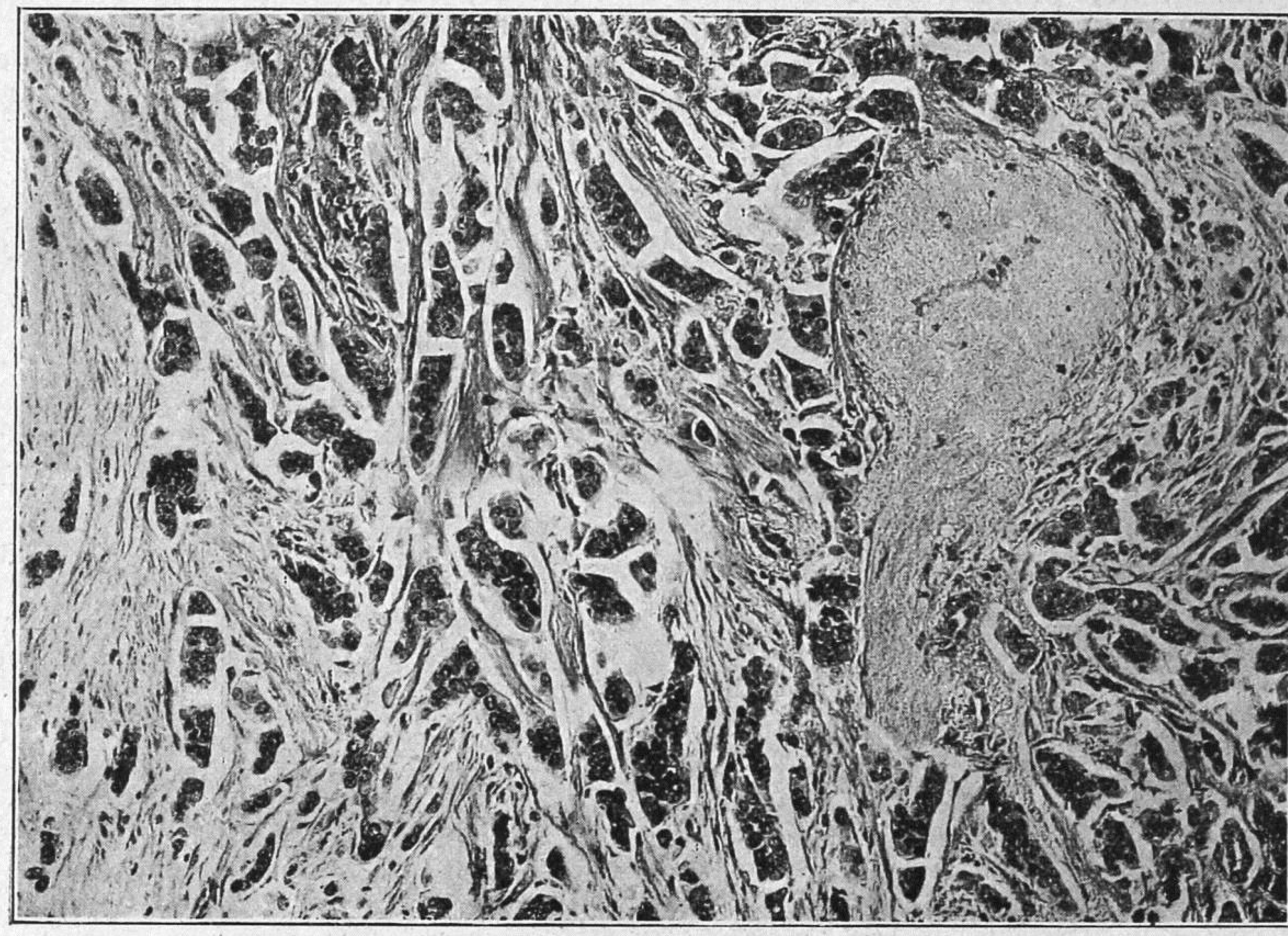


Fig. 12. — Caso V.
Nidi cancerosi intorno ad una massa ialina. I nidi cancerosi sono contenuti in spazi apparentemente linfatici.

Caso VI. — R. A., anni 31, ricoverata il 2 febbraio.

Nulla nel gentilizio in rapporto con le neoplasie. Mestruata a 12 anni; le mestruazioni sono state sempre regolari per ritmo e quantità.

Nessuna malattia degna di nota fino al 1918, quando ha sofferto di influenza. Ai primi di settembre (cinque mesi fa) la paziente in seguito a un trauma lieve si accorse che la mammella sinistra era più grossa e più dura della destra. Fece applicazioni calde e iniezioni di iodo, in seguito alle quali il volume della mammella sarebbe molto diminuito. Persistendo però ancora il gonfiore dell'organo la paziente ricovera. La diagnosi fin qui fatta da valenti chirurgi, che l'hanno visitata, era di probabile mastite cronica, senza escludere però nettamente il neoplasma.

E. O. — Condizioni generali buone, nutrizione buona, pannicolo adiposo abbondante. Colorito della cute e delle mucose roseo. Nulla a carico dell'apparecchio linfo-ghiandolare. Polso ritmico a pressione e frequenza normale.

Torace: nulla di notevole alla percussione e all'ascoltazione. Cuore: nei limiti; toni netti; non soffi.

Milza-fegato nei limiti. Radioscopia del torace: negativa per ombre sospette di metastasi.

All'ispezione la mammella sinistra appare più piccola dell'altra; ha la forma di una mezza calotta che poggi con la parte piana sul torace. La emisfera forma un tutto unico e omogeneo, abbastanza liscio; così non si riesce più a distinguere nè la salienza dell'areola nè quella del capezzolo, che è nello

stesso piano della cute circostante. Palpata a piatto, la mammella fa apprezzare una consistenza duro-fibrosa, senza punti fluttuanti; la pelle della regione del capezzolo, dell'areola e circostante non si lascia sollevare in pliche; presenta il fenomeno della buccia di arancio per lunga estensione. Il capezzolo, come si è detto, è retratto, affossato nella massa della tumefazione e coperto da una crosta giallo-scura. Facendo contrarre il pettorale la massa sembra non aderisca al muscolo in maniera intima. All'ascella corrispondente si palpa una tumefazione della grossezza di un piccolo uovo di gallina, con caratteri simili a quelli della mammella. Questa massa è composta di piccole masse aderenti fra loro; ma in toto non aderisce alla pelle nè ai tessuti sottostanti. Anche nell'altra ascella si palpano altre ghiandole tumefatte e dure. Riassumendo, quello che colpisce, è che tutta la regione dalla pelle, sottocutaneo, alla mammella sia infiltrata in massa, senza che si riescano a distinguere e a separare le varie parti o a notare l'esistenza di noduli o di masse isolate. Si ha così l'aspetto a prima vista di un processo flogistico. Ma l'assenza di qualsiasi punto di fluidificazione, il decorso troppo lungo per una flogosi acuta ed i caratteri troppo estesamente infiltrativi per una flogosi cronica, le qualità delle ghiandole nell'ascella corrispondente, la presenza di altre ghiandole nell'ascella opposta mettono in grande sospetto per un processo infiltrante scirroso. Si procede quindi ad una biopsia, asportando una ghiandola. L'esame dimostra trattarsi di una neoplasia carcinomatosa ed i parenti chiedono insistentemente che venga tentato un intervento.

All'operazione (prof. Margarucci) si trovarono gravi difficoltà per l'estensione del processo infiltrativo a carico della cute. Si procedette all'operazione radicale e si praticò anche lo svuotamento dell'ascella dell'altro lato dove si rinvennero numerose ghiandole ingrossate, dure.

Il decorso post-operatorio fu un succedersi di gravi fenomeni di invasione locale cancerigna, rapidamente progressiva. Dopo pochi giorni la linea di sutura si ulcerò ampiamente; questa ulcerazione si estese rapidamente in superficie ed in profondità. Comparvero in seguito i segni di un versamento pleurico, indi si verificò l'ulcerazione della pleura, cosicchè la efflorescenza neoplastica pleurica si trovò in contatto con l'ulcerazione esterna. E così si venne rapidamente alla fine. L'accidente terminale fu rappresentato da una grave emorragia, probabilmente dei vasi mammari interni.

Descrizione del pezzo anatomico. — L'esame macroscopico della mammella dimostra, in una sezione condotta attraverso il capezzolo, una retrazione considerevole di questo, fatta da connettivo fibroso che si prosegue verso la profondità. Lo strato di grasso sopramammario ha uno spessore diverso a seconda che si consideri la parte interna della mammella rivolta verso l'altro seno, sia quella esterna rivolta verso l'ascella. È più esteso il grasso verso il seno, e più ristretto nella zona verso l'ascella. La superficie di sezione si presenta nettamente granulosa e disseminata di formazioni di aspetto cistico di varie dimensioni dalle quali fuoriesce un liquido mucoso. Le granulazioni sono da un grano di miglio a una testa di spillo. L'esame microscopico di tale contenuto (vedi sopra: liquido mucoso) dimostra che esso è costituito da sferule di grasso di varia grandezza e da « Fettkörnchenkugeln »; queste cellule sono in numero piuttosto scarso rispetto ai globuli di grasso e al detrito. Praticando delle sezioni parallele a quella fatta sul capezzolo a distanza di un centimetro l'una dall'altra, si rinviene una progressiva diminuzione della zona di questo tessuto anomalo, fino a che a una distanza di cinque centimetri dalla sezione del capezzolo si rinviene solamente grasso.

L'aspetto scirroso è limitato semplicemente al centro della formazione nella regione dei galattofori.

Esame istologico. — In una sezione della mammella comprendente il capezzolo, il tessuto mammario sottostante e il grasso sottomammario si notano le seguenti caratteristiche strutturali:

L'epitelio di rivestimento del capezzolo conserva il solito aspetto di epitelio piatto pluristratificato, rivestente numerose papille. Larghi fasci di mu-

sculatura liscia si rinvengono in mezzo al connettivo fibroso del derma del capezzolo stesso. In profondità appaiono lobuli mammari di varie grandezze, del tipo della mammella della pubertà. Al di sotto una serie di condotti larghi rivestiti da epitelio cilindrico che hanno le apparenze di condotti a gomitoli di ghiandole sudoripare, sopratutto per il carattere che esse poggiano su elementi mioepiteliali. Al di là dei limiti del capezzolo si rinvengono tipiche ghiandole sebacee inalterate. Nel tessuto grassoso sottomammario si ha la sostituzione di lobi di grasso con un tessuto connettivo fibroso denso scirrotico, in grande massa, costituente con le sue fibre alveoli di svariatissime dimensioni, piccolissimi, includenti piccoli gruppi di cellule e della grandezza di tubuli interlobulari, ripieni di masse cellulari. In tali formazioni alveolari, che spesso assumono la forma cilindrica, si nota talora distruzione della massa centrale e talora le cellule periferiche poggianti sulla parete connetti-

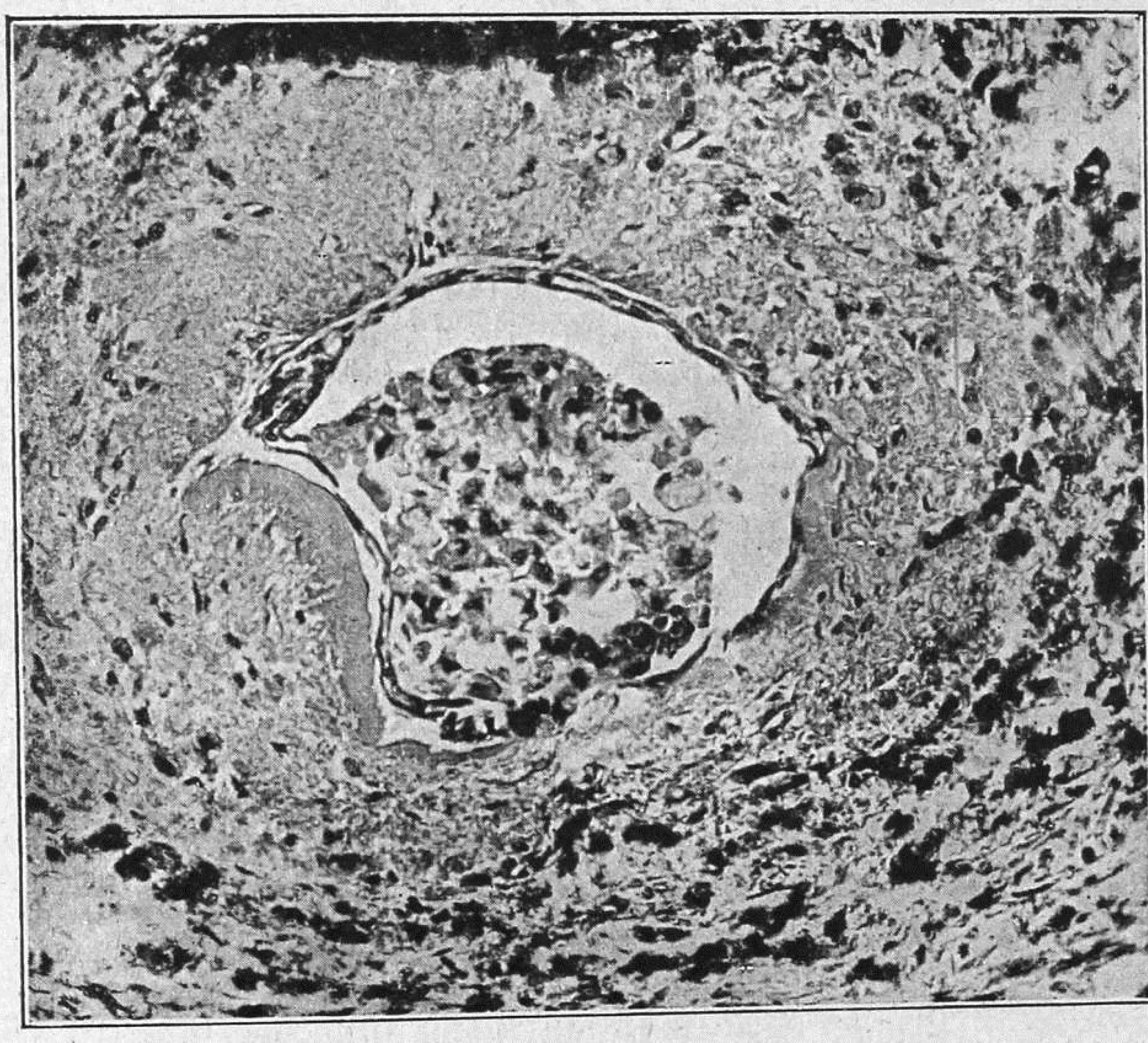


Fig. 13. — Caso VI.
Trombosi cancerigna in un vaso venoso.

vale dell'alveolo, uniche superstiti del grosso accumulo cellulare, appaiono cilindriche come quelle di rivestimento dei tubuli. Il connettivo è composto da sottili fibrille e poche cellule; è solcato anche da scarsi vasi che presentano sempre la parete inalterata. In alcuni altri tratti il tumore ha completo aspetto scirrotico, con connettivo denso, cicatriziale e solcato da spazi includenti cellule del tipo epiteliale poligonale. Tale connettivo contiene anche spazi dall'apparenza di spazi linfatici, ripieni di cellule, disposti a cordoni come nel cancro scirrotico. La massima parte delle cellule componenti sia cordoni che contenuto di grossi alveoli sono poligonali, spesso riunite a formare sincizi e con grosso nucleo picnotico. Non si rinvengono mai in esse figure di cariocinesi. In mezzo a questa zona sono evidenti degli accumuli epiteliali intorno a vasi e si presenta molto netta una trombosi cancerigna in una vena (fig. 13).

Come conclusione perciò, dall'insieme dei dati esposti, si rileva la struttura di un cancro alveolare, svoltosi nel grasso sottomammario, con tipica struttura alveolare e con molta frequente degenerazione centrale dei cordoni

cellulari endo-alveolari. L'esame di una ghiandola linfatica dell'ascella dimostra le seguenti caratteristiche:

la capsula ispessita per neo-formazione connettivale. Il seno marginale in gran parte compresso dalle formazioni sottostanti, le quali presentano aspetti caratteristici non comuni a rinvenirsi. In luogo dei follicoli infatti si osservano formazioni cistiche con una capsula connettivale che contengono sincizi di cellule poligonali piatte (fig. 14), riunite in maniera da costituire delle formazioni regolari, dentro le cisti. Di tali cisti se ne trovano numerose nella compagine ghiandolare e differiscono specialmente, più che per il contenuto, per la parete, la quale invece di essere talora nettamente connettivale è costituita da numerose fibrille esili che verosimilmente si fondono in modo da costituire grosse cisti. Nei seni intermediari, notevolmente dilatati, si rin-

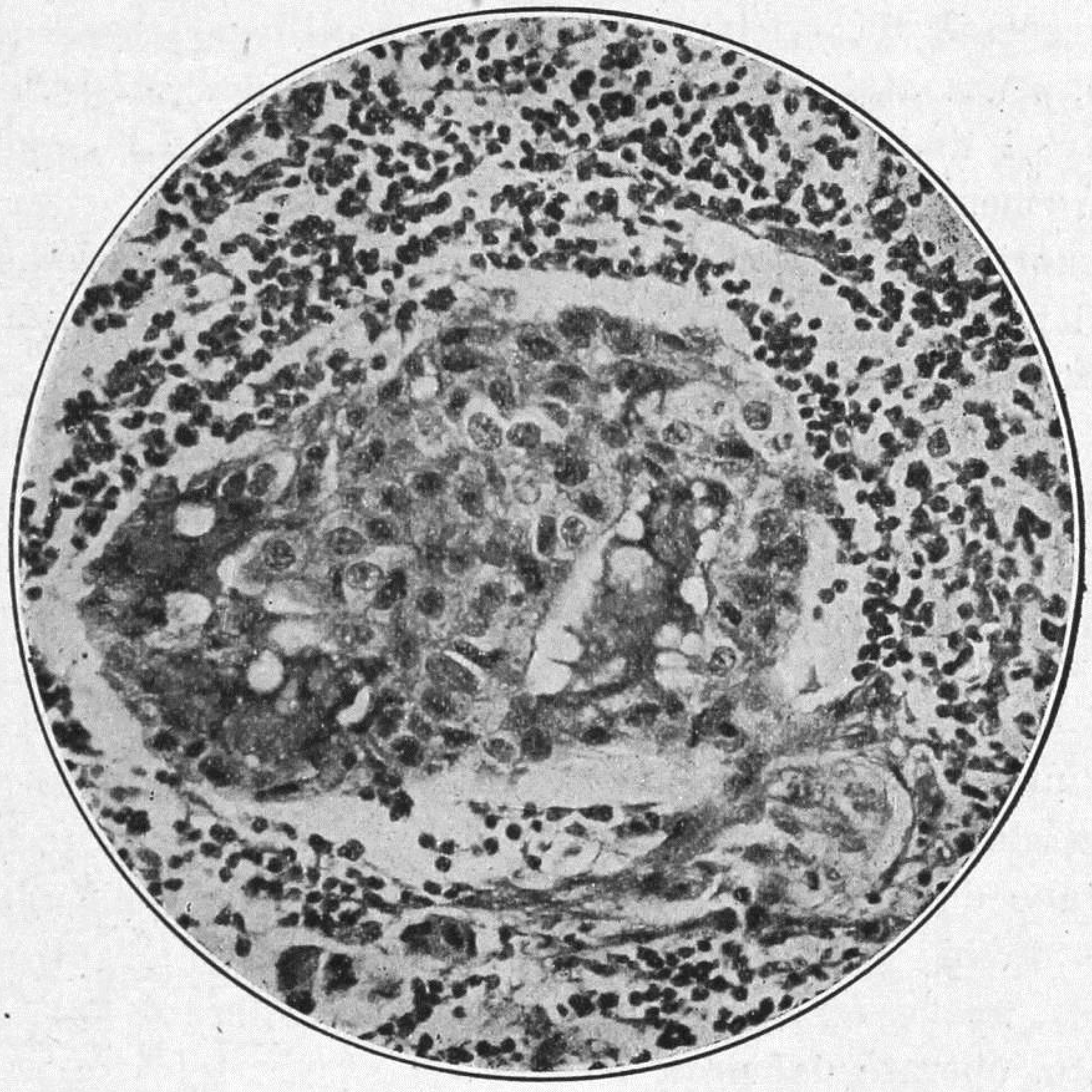


Fig. 14. — Caso VI.

vengono tali elementi sempre accumulati in sincizi. Degno d'interesse è il fatto che la parte centrale di tale cisti spesso presenta elementi necrotici. Per quanto non si possa mettere in dubbio la natura metastatica di tali formazioni, offre certo caratteristiche notevoli sia l'aggregazione degli elementi a sincizi, sia la formazione di grosse cisti con relativamente estesa conservazione della struttura ghiandolare.

Ho scelto questi due ultimi casi fra i numerosi del genere perchè rappresentano come due estremi di una scala clinica.

Il primo può offrire dei grandi insegnamenti circa l'opportunità del rapido intervento nel cancro della mammella. Ciò, con la propaganda ed il diffondersi di un certo grado di cultura medica ed igienica nella popolazione e con il procedere all'asportazione di qualsiasi nodulo appena sospetto e successivo esame istologico, dovrebbe divenire la norma costante.

La malata, come è detto nell'esame obiettivo, si è presentata all'esame con un noduletto della mammella, non più grande di un cece; la delimitazione non era ben netta, è vero, dai tessuti circostanti; era lievemente dolente; *nessuno* dei segni ritenuti caratteristici del cancro, che a dire il vero suppongono una lesione più avanzata, non aderenze alla pelle, non buccia di arancio, non retrazione del capezzolo, non ghiandole dell'ascella. La diagnosi si presentava oltremodo ardua e poteva propendere sia verso un nodulo di mastite come anche forse verso un piccolo tumore fibro-epiteliale.

L'esame istologico ha tolto ogni dubbio, dimostrando l'esistenza di un cancro a struttura evidente.

Bisogna cercare di avvicinarsi sempre più all'ideale che è quello di agire al più presto, senza attendere i segni caratteristici del cancro. Con ciò io non voglio spostare i limiti dell'operabilità del cancro della mammella, su cui si ritornerà brevemente dopo.

Molti tumori sono ancora operabili non solo, ma anche suscettibili di ottimi risultati quando i segni clinici sono presenti all'evidenza; il mio concetto è soltanto che, ove se ne presenti l'opportunità, che bisogna un po' anche cercare, sia meglio operarli ancora prima che questi segni, espressione tutti della diffusione del tumore, siano evidenti. L'importanza di questi sintomi è d'altra parte tutt'altro che assoluta ed essi non sono affatto caratteristici del cancro.

a) Retrazione del capezzolo:

1) può essere congenita;

2) può presentarsi nelle mastiti croniche semplici, nella tubercolosi;

3) è un sintoma piuttosto precoce del cancro, ma se questo si inizia in un lobo lontano dall'areola può mancare anche quando gli altri dati clinici non lasciano dubbi; manca certamente quando si tratti di noduli come il nostro 4° caso, anche se a distanza relativamente breve dall'areola, o come il caso riferito, operato dal prof. D'Avak.

b) Aderenza alla pelle e buccia d'arancio:

si possono ritrovare anche nelle forme di flogosi croniche.

La buccia di arancio, secondo moderne vedute, sarebbe dovuta ad infiltrazione edematosa della regione e quindi non al processo neo-plastico in sè, mediante la permeazione, come sostiene Handley.

c) Irregolarità del nodulo e poca limitazione:

La poca limitazione si riscontra qualche volta nei tumori fibro-epiteliali, specie se si accompagna mastite; l'una e l'altra sempre nelle forme di flogosi croniche.

d) Ghiandole nell'ascella:

Possono ritrovarsi per flogosi croniche e alle volte anche per cause intercorrenti; non sempre è facile, specie se si tratta di donne adipose, apprezzarne o meno i caratteri neo-plastici (durezza, deformazione, indolenza: inoltre quest'ultimo carattere alle volte falla perchè riesce dolente o almeno molesta la pressione su ghiandole sicuramente infiltrate dal neoplasma). Non è inu-

tile aggiungere che quasi sempre l'operazione rileva una invasione delle ghiandole molto più estesa di quello che si può desumere dall'esame; come anche, viceversa, è certo che *non sempre,* o per tutte o solo per una parte, le ghiandole ingrossate che si ritrovano nelle stazioni tributarie, sono invase dalla neoplasia (a tumore non ulcerato).

e) Secrezioni del capezzolo:

Di queste la più frequente ed importante è la secrezione sanguigna. E' sintoma caratteristico e precoce, ma *non costante* dell'epitelioma cosidetto dendritico, intracanalicolare; alla precocità del sintoma si deve spesso la relativa benignità di questa varietà di tumore.

Senza voler però intaccare in nessun modo il valore d'insieme che sempre, a questi segni si è attribuito, voglio dire che se essi si troveranno serviranno per la esatta diagnosi, se non si troveranno ciò non deve rappresentare una ragione per non fare nulla o per aspettare la loro comparsa, perchè proprio allora abbiamo di meglio da fare nell'interesse dell'ammalata. Forse sarebbe molto utile la diffusione del concetto che quando noi ritroviamo questi segni *è già tardi.* Ma quello che sopratutto è importante è che nessun segno clinico, all'infuori di pochi e di significato gravissimo, può dare la misura della malignità del cancro. Significato grave sicuramente hanno le forme pustolose, quelle di scirro a corazza e le mastiti carcinomatose; ma nessun concetto prognostico preciso si può dedurre dalla durezza o meno del tumore, dalla grandezza, dall'invasione ghiandolare, dall'ulcerazione, tranne nei casi di estrema progressione. Tumori voluminosi, molli, ricchi di cellule, possono permettere, dopo l'operazione, una sopravvivenza senza recidive per parecchi anni. Dico di più: sono citati dei casi di tumori ulcerati, aderenti fortemente ai muscoli, giudicati inoperabili da alcuni chirurgi e che invece, operati da altri, hanno permesso una sopravvivenza di 8, 9 anni (Delbet).

Giova ripetere a questo proposito quanto già ho accennato e che cioè è accertato, per vari casi di cancri della mammella senza ulcerazione, la presenza di grossi gangli nelle stazioni sussidiarie in parte o tutti indenni da invasione neoplastica.

Invece un tumore scirrotico, con pochi elementi epiteliali, sorprende alle volte per la sua malignità a recidivare. E seppure una *relativa* benignità può presentare (benignità intesa soltanto come lunghezza di decorso), per il suo volume uno scirro atrofico, nessuno affidamento di benignità si può avere in un tumore non atrofizzante che presenti una struttura scirrotica.

Mentre Ribbert pensa che la proliferazione del connettivo rappresenti il primo stimolo allo sviluppo della neoplasia, è ammessa da molti un'azione del connettivo contro l'invasione e lo sviluppo del cancro. Rubens Duval dice: Un tumore epiteliale è relativamente benigno o maligno secondo la efficacità della reazione connettivale che si oppone al suo sviluppo. Perciò gli scirri atrofici vengono da alcuni giudicati benigni. Allora perchè delle strutture scirrotiche si trovano in alcuni cancri della più alta malignità come il nostro? Perchè la reazione fibrosa è massima nelle pustole che pure sono la più alta espressione

di malignità? Si deve pensare che la reazione del connettivo, benchè energicamente rappresentata, riesca insufficiente (Masson)? Oppure bisogna con altri (Delbet, ecc.) giudicare che l'abbondante proliferazione del connettivo sia, nel maggior numero dei casi, preesistente e dovuta ad una mastite cronica che ha preceduto il cancro e che perfino nel cancro scirroso atrofico l'azione di sclerosi sia esplicata prevalentemente dal tessuto elastico e che in ogni modo sia piuttosto l'effetto del lento sviluppo del tumore che la causa di questa lentezza? È questa una questione che non può dirsi risolta. Ma certo allo stato attuale delle cose la struttura scirrotica non attenua la malignità del tumore.

Rimando per la casistica di scirri atrofici molto maligni alla monografia di Delbet.

Voglio insistere ancora nel concetto prognostico dei cancri mammari, desunto dall'esame istologico, riassumendo quanto scrive Delbet che fa di questo argomento il centro del suo lavoro. Egli si serve a questo scopo di una larga statistica personale di casi, tutti studiati microscopicamente, di cui una buona parte seguiti per molti anni, fino alla morte.

I concetti su cui egli asserisce di poter formulare un giudizio prognostico in una percentuale di circa il 65 % dei casi, sono fondati per la maggior parte sui fattori biologici della cellula neoplastica, pur riconoscendo l'importanza di qualche carattere morfologico. Così sarebbero da annoverare tra i più maligni i cancri megacellulari. Ma nella maggior parte dei tumori mammari egli riconosce come carattere di malignità, quale si sia la forma cellulare, la tendenza ad aggrupparsi intorno ai vasi e ad invaderli. Questi tumori egli chiama *emofili.*

Cade qui l'opportunità di notare che egli ammette la frequenza delle metastasi sanguigne del cancro mammario. Altro carattere di malignità dei tumori è la perdita più o meno grande di due speciali proprietà della cellula che egli chiama di *aderenza e di coerenza,* intendendo per la prima la affinità della cellula al tessuto connettivo circostante mediante l'intermediario della membrana basale, e con la seconda l'affinità o tendenza di aggruppamento delle cellule neoplastiche fra di loro. Il primo grado di malignità è dato dalla perdita dell'aderenza; il successivo da quella della coerenza. Ecco dunque che tumori che presentano poche cellule disordinatamente scaglionate nel connettivo o negli spazi linfatici, presenterebbero un carattere di malignità ben maggiore di altri ricchi di cellule che conservano la coerenza e tendono ad aggrupparsi in grossi alveoli o tubuli. Ciò che in definitiva corrisponde al vecchio concetto dello sviluppo infiltrativo dei tumori e delle strutture fortemente atipiche opposto a quello dello sviluppo concentrico e delle strutture più tipiche; mentre d'altra parte vi è la tendenza a dare minore importanza prognostica all'abbondanza o scarsezza cellulare in sè stessa. Caratteri di benignità sempre relativa avrebbero invece i tumori secernenti (preparati con il mucicarminio), a meno che anche essi non siano *emofili,* nel qual caso il carattere di benignità ne verrebbe molto diminuito, ed i tumori che presentano

raggruppamenti cellulari piuttosto regolari. In questi tumori è conservata in gran parte la proprietà di coerenza ed in parte quella di aderenza. Si è già accennato che concetto bisogna avere del cancro dendritico.

Non si può negare che queste conclusioni siano molto interessanti e qualcuna anche convincente. I due casi riportati in questo contributo, come potrebbero essere classificati secondo questi concetti prognostici?

Il primo caso del gruppo dei cancri (n. 5) rappresenta certamente un cancro a tipo alveolare: vi sono però anche delle infiltrazioni cellulari isolate, ciò che con i concetti esposti, rappresenterebbe un carattere di malignità accentuato. Il tempo trascorso è breve per poter giudicare se la precocità dell'intervento sarà efficace, ma pare possa autorizzare le migliori speranze. Nel secondo caso del gruppo dei cancri (n. 6) l'esame istologico dà: cancro alveolare in parte scirroso; infiltrazione perivasale e trombosi cancerigne. La struttura istologica è quindi della più alta malignità.

Io credo che anche clinicamente il caso doveva essere giudicato molto grave. La malata presentava una mammella diffusamente infiltrata, l'organo aveva un particolare e netto aspetto flogistico. Il tumore infiltrava estesamente la cute, ma aveva un aspetto alcunchè differente dallo scirro a corazza, di cui conosciamo l'alto grado di malignità (la massa era in gran parte spostabile, non vi erano pustole nè isolate nè confluenti). Ho detto un aspetto flogistico della mammella, non dico mastite carcinomatosa alla quale denominazione si collegano molto spesso i concetti di insorgenza in puerperio, di bilateralità e di forte aumento di volume. Qui la mammella malata era un po' più piccola dell'altra ma tutto l'organo diffusamente era impastato e preso senza alcuna distinzione. Se pigliamo qualche cosa del cancro a corazza e qualche cosa della mastite carcinomatosa io credo si possa rendere in gran parte l'aspetto clinico del caso. E la malignità è stata del più alto grado, di una acuzie quasi quanto quella descritta per le mastiti carcinomatose.

Ritornando sui particolari istologici di questi due casi di cancro mammario si rileva come in entrambi siano presenti note di mastite cronica. Ripeto ancora come si tenga adesso a dare importanza a questo reperto, considerando la mastite cronica una lesione precancerigna, molto frequente a riscontrarsi nei cancri del seno, fino ad attribuirle da alcuni una notevole importanza etiologica.

Mi pare opportuno chiudere questa esposizione con un piccolo richiamo alla terapia chirurgica. Quali saranno i limiti dell'operabilità nel cancro della mammella? Questo mio lavoro tenderebbe, come ho detto, ad uno scopo: cioè quello di estendere il concetto della biopsia e quindi permettere una terapia la più precoce possibile. Naturalmente però, finchè la cultura medica delle masse non si sarà sviluppata, continueremo ancora a vedere tumori estesi e tumori inoperabili. I limiti classici devono essere mantenuti? Una eccezione forse va fatta per l'invasione del capo sopraclavicolare. In questi ultimi tempi c'è una tendenza a non considerare la clavicola come una barriera insormontabile. Si va ancora più in là; gli studi di Monnard hanno accerta-

to che in una certa percentuale di casi, linfatici della mammella si versano direttamente nelle ghiandole sopraclavicolari. Ed ecco quindi proporsi da alcuni il vuotamento preventivo e sistematico del cavo sovraclavicolare. Per le indicazioni di tecnica rimando ai lavori speciali. Certo si è che il vuotamento del cavo sopraclavicolare, in casi che presentano già al primo momento dell'osservazione invasione dei gangli sovraclavicolari, più che in altri in cui più tardi si renda apparente tale invasione, può rendere grandi servigi.

Così un prolungamento notevole della vita si può avere reintervenendo nelle recidive locali: è importante un caso citato dal Delbet in cui dopo 10 interventi per recidive locali si ebbe una sopravvivenza di parecchi anni. Invece l'esperienza clinica dimostra che è vano tentare un intervento o un reintervento quando vi sia la comparsa di pustole cancerose. Secondo Delbet questi tumori sono tutti emofili e quindi fortemente maligni.

Ritengo che con lo sviluppo dei moderni mezzi di indagine radiologica sia sempre opportuno, direi quasi necessario un esame sistematico radiografico del torace e delle zone dell'apparato scheletrico, sede di preferenza delle metastasi ossee del cancro mammario (terzo superiore del femore; terzo superiore dell'omero; altre zone secondo indicazioni speciali).

Nei reparti ospedalieri di Roma in cui ho prestato servizio, tale indagine, specie per il torace, è praticata molto frequentemente e qualche volta ha fatto evitare un intervento inutile. Nei casi di dubbia operabilità forse val meglio tentare: ho ricordato come si citino dei casi giudicati inoperabili che hanno poi permesso delle lunghissime sopravvivenze.

Riassumendo credo opportuno richiamare l'attenzione su questi concetti:

1) *I tumori fibro-epiteliali della mammella, in casi speciali, debbono essere guardati con una maggiore diffidenza e qualche volta saranno passibili di una cura chirurgica più attiva.*

2) *Qualsiasi nodulo sospetto della mammella deve essere asportato e sottoposto ad accurato esame istologico: bisogna cercare di prevenire i segni clinici del tumore maligno.*

3) *La sintomatologia clinica, tranne per poche forme che hanno per lo più un grave significato, non autorizza quasi mai un sicuro giudizio prognostico.*

4) *L'esame istologico, oltre che aiuto nella diagnosi, potrà forse tra qualche tempo dare delle direttive prognostiche sicure.*

5) *Il reperto istologico della malattia cistica è spesso quello di una struttura anatomicamente maligna.*

6) *E' frequentissima nel cancro della mammella la coincidenza della mastite cronica.*

7) *Nella cura chirurgica del cancro bisognerà essere il più larghi possibili. La clavicola non deve essere guardata come una barriera insormontabile. Per alcuni anzi sarebbe indicato il vuotamento sistematico preventivo del cavo sopraclavicolare.*

BIBLIOGRAFIA.

ASCOLI MANFREDO. *Di un nuovo segno per la diagnosi di epitelioma della mammella.* Policlinico, Sez. pratica, 1928.

ASKANARY. *La malattia cistica della mammella e la sua forma latente.* Schweizerische medizinische Wochenschrift, tome LV, n. 45.

BATZDORFF. *Il sarcoma della mammella.* Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie, volume CXXXIX, fasc. 1.

BASTIANELLI. *Lezioni cliniche.*

BEGOIN. *Compendio di patologia chirurgica.*

BERGMANN. *Trattato di Chirurgia pratica.*

BERTI G. *Contributo allo studio della malattia di Reclus.* Annali Italiani di Chirurgia, anno II, fasc. 7.

BIEHL. *Il sarcoma della mammella e suoi rapporti con la fibromatosi e i tumori benigni mammari.* Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie, t. CXL, fasc. 1.

BOBBIO. *Malattia cistica della mammella e carcinoma mammario.* Giornale della R. Accademia di Torino, VI, g. XI, 1905.

BONNEAN R. *Gangli dell'ascella soltanto infiammatori nei cancri della mammella non ulcerati.* Presse méd. Paris, 920.

CIMORONI. Citato da DIONISI.

DALAND E. M. (Boston). *I cancri della mammella non trattati.* Surgery Gynecology and obstetrics. vol. XLIV, n. 2.

DE CASTRO ANTONIO. *Chirurgia del carcinoma della mammella.*

DELBET et MENDARO. *Le cancer du sein.*

DERYL HART (Baltimora). *Tumori papillomatosi intracistici della mammella benigni e maligni.* Archives of Surgery, vol. XIV, n. 4.

DIONISI. *Anatomia patologica della mammella. Lezioni cliniche.*

DERMAREST. *Il cancro della mammella; importanza prognostica dell'esame istologico dei gangli ascellari.* La Sémaine des Hôpiteaux de Paris, a. II.

DI GIOIA. *Sulla malattia di Reclus: nuove vedute sul suo meccanismo etiopatogenetico.* Archivio italiano di Chirurgia, vol. XVII, fasc. 5.

DYKE S. C. *Tumore osseo della mammella.* The British Journal of Surgery, vol. XIV, n. 54.

DUPONT R. e LEROUX R. *Importanza dell'esame istologico per il cancro della mammella trattata.* Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer, tome XII, n. 1.

EGIDI G. *I criteri direttivi per la terapia del carcinoma della mammella.* Policlinico, Sez. pratica, 1919.

ERDHEIM, RISAK, KLOSE. Zentralblatt für Chirurgie, tome LIV, n. 3.

ERDMANN J. F. *Considerazioni cliniche nei tumori della mammella.* American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. V, n. 2.

FICHERA. *Statistica demografica del cancro.*

FORGUE. *Patologia Chirurgica.*

FORNI G. *L'endotelioma ed il peritelioma della mammella.* Archivio Italiano di Chirurgia.

FOX B. et ROBLEE M. A. (Saint Louis). *Tubercolosi della ghiandola mammaria.* Annals of Surgery, vol. LXXXIV, n. 5.

GOSSET, BRODIE, KOENIG, CARR, VERGA, MICHELI, DE PAOLI, MARANGONI, MASSARI, SASSE, BLOODGOOD, ecc. Citati da DE CASTRO.

GUSNAR K. *Mastite fibrosa diffusa nell'uomo.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, volume CXCIX, nn. 3-5.

GATELLIER J. et OBERLIN S. *Une technique d'opération élargie du cancer du sein.* Journal de Chirurgie, tome XXXI, n. 1.

HANDLEY SAMPSON W. *Le cancer du sein et son traitement opératoire.* Maloine. Paris, 1910.

KALLIUS. *Un emolinfoangioma cavernoso misto della mammella.* Münchener medizinische Wochenschrift, vol. LXXIV, n. 24.

KAUFMANN. *Anatomia patologica.*

KOPP. *Le secrezioni sanguigne del capezzolo.* Acta chirurgica Scandinavica, vol. LXII, fasc. 1-2.

KREIBIG WILHELM. *Contributo allo studio dei tumori vari della mammella.* Virchow's Archiv, tomo CCLVI, fasc. 3.

KROMPECHER E. (Budapest). *Sul policistoma della mammella e suoi rapporti con i tumori.* Ibid., vol. CCL, fasc. 3.

JANE C. MAC DONALD. *Studio clinico-anatomopatol. dei tumori della mammella; considerazioni sulla mastite cronica e gli stadi precancerigni.* The Glasgow medical Journal.

JANELLI. *Sulla malattia cistica della mammella.* Rinascenza Medica, a. III, n. 12.

JOCELYN SWAN R. H. et H. J. B. FRY (Londres). *La tubercolosi della mammella nell'uomo.* The British Journal of Surgery, vol. XIV.

LAZZARINI. *La malattia cistica della mammella.* Archivio Italiano di Chirurgia.

LECÈNE et GALTIER. *Tumori vegetanti intracanalicolari della mammella.* Journal Chirurgie, tome XXXI, v. 4.

LE ROY DES BARRES. *Doppia ipertrofia mammaria gravidica con lobo ascellare ipertrofico aberrante.* Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie, tomo LI, n. 1.

MASSON-MONNARD. Citati da DELBET.

MEIER. *I casi di cancro della mammella osservati all'Ospedale di Aazan dal 1898 al 1920.* Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie, tomo CXL, n. 4.

MORTON CH. A. *Tumori maligni della mammella; estensione dell'operazione alla regione sopraclavicolare.* British Medical Journal, n. 3240.

MURQUE E., MOLINES. *I tumori giganti non sarcomatosi della mammella.* Tesi di Dottorato, Montepellier, 1924.

MOSCHOWITZ A .V. e P. KLINGENOTEIN. *Risultati lontani dopo l'amputazione della mammella per cancro.* Annals of Surgery, vol. LXXXIV, n. 2.

PANDOLFINI. *Due casi di endotelioma della mammella.* XX Congresso Soc. It. Chirurgia, 1907.

PECK e WHITE. *Tumori della mammella.* Annals of Surgery, vol. LXXV, n. 6.

PERRY. *I risultati lontani dell'operazone per cancro della mammella.* British Journal of Surgery, vol. XIII, n. 49.

PETTA GIORGIO. *Un caso di tumore della mammella di difficile diagnosi.* Policlinico, Sez. chirurgica, a. XXXI, fasc. 10.

PRIMEROSE. *Tumori benigni e maligni della mammella.* Annals of Surg., vol. LXXVII, n. 6.

SEBENING. *Fisiologia e anatomo-patologia della mammella: mastite cronica cistica.* Archiv. f. Klinische Chirurgie, tomo CXXXIV, fasc. 2-3.

TORCHIANO. *Sopra un caso di mastite cronica dolorosa.* Policlinico, Sez. chirurgica, fasc. 8, anno XXXII.

TURCO ADALGISO. *Un nuovo caso di tbc. della ghiandola mammaria.* Annali Italiani di Chirurgia, anno V, fasc. 10.

TIXIER. *A proposito dei risultati lontani del trattamento del cancro della mammella.* Lyon Chirurgical, tomo XIX, n. 6.

WAINWRIGHT (Screaton). *Il cancro della mammella nell'uomo. Studio patologico e clinico.* Archives of Surgery, vol. XIV, n. 4.

WALZEL P. e F. STARLINGER. *Studio statistico dei tumori benigni della mammella, ecc.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, tomo CXCIV, n. 3-4.

II.

OSPEDALE CIVILE « C. E G. MAZZONI » - ASCOLI PICENO
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal Prof. M. CHIARUGI

Osteoma del muscolo brachiale anteriore in seguito a lussazione del gomito

per il dott. GIUSEPPE LUCCHESE, aiuto.

Possiamo illustrare un caso di osteoma del muscolo brachiale anteriore in seguito a lussazione posteriore del gomito. Abbiamo potuto seguire il paziente durante tutto il decorso dell'affezione, per più di un anno.

Le radiografie che possediamo delle quali due ci mostrano la regione subito dopo il trauma — prima cioè della comparsa dell'osteoma — ed un'altra quando l'affezione s'è già costituita ce ne permettono una più agevole dimostrazione.

Pensando poi che l'affezione ha considerevole importanza dal punto di vista pratico, abbiamo creduto che il far conoscere questa nostra osservazione non fosse del tutto privo di interesse.

P. Romano, di anni 12, da Ascoli Piceno.

Entra in Ospedale il 12 ottobre 1927.

Tre giorni prima dell'ingresso in Ospedale, nel montare sulla bicicletta cadeva a terra battendo tutto il lato sinistro del corpo. Non sa dire in che posizione stesse l'arto superiore sinistro al momento della caduta. Quando si rialzava avvertiva forte dolore al gomito di sinistra, con impossibilità di qualsiasi movimento, e in breve tutta la regione del gomito diveniva molto tumefatta.

Un medico diagnosticava una lussazione del gomito sinistro e, dopo aver praticato delle manovre per la riduzione, applicava un bendaggio.

Quando entra in Ospedale presenta notevole deformazione e tumefazione di tutta la regione del gomito sinistro dove la cute è tesa, un po' edematosa e dove si osservano varie zone ecchimotiche specialmente sul lato flessorio.

La palpazione è dolentissima come pure dolente è ogni tentativo di movimento.

Per tali condizioni, specialmente per la grande tumefazione, non si riesce a stabilire bene i rapporti tra olecrano epicondilo ed epitroclea.

Senza tormentare inutilmente il malato procediamo senz'altro ad un esame radiografico.

Eseguite le due radiografie che qui riportiamo, una di profilo (fig. 1) l'altra di fronte (fig. 2) vediamo subito trattarsi di una lussazione posteriore ed esterna del gomito.

I capi ossei articolari sono perfettamente integri: nessuna frattura, nessun distacco epifisario. Visibili ed integri i nuclei di ossificazione epifisaria rispettivamente dell'omero, del radio e dell'olecrano.

Sotto narcosi si procede alla riduzione che non presenta grandi difficoltà. Indi si immobilizza l'arto in semiflessione.

Dopo cinque giorni si iniziano piccoli movimenti e si praticano leggeri massaggi ed applicazioni calde. I movimenti sono però molto limitati: dalla posizione iniziale ad

angolo retto possiamo avere una estensione di appena 20 o 25 gradi; la flessione è più limitata e va poco oltre l'angolo retto. Questi movimenti risvegliano discreto dolore.

Per circa tre settimane l'ampiezza dei movimenti permane la stessa. La regione del

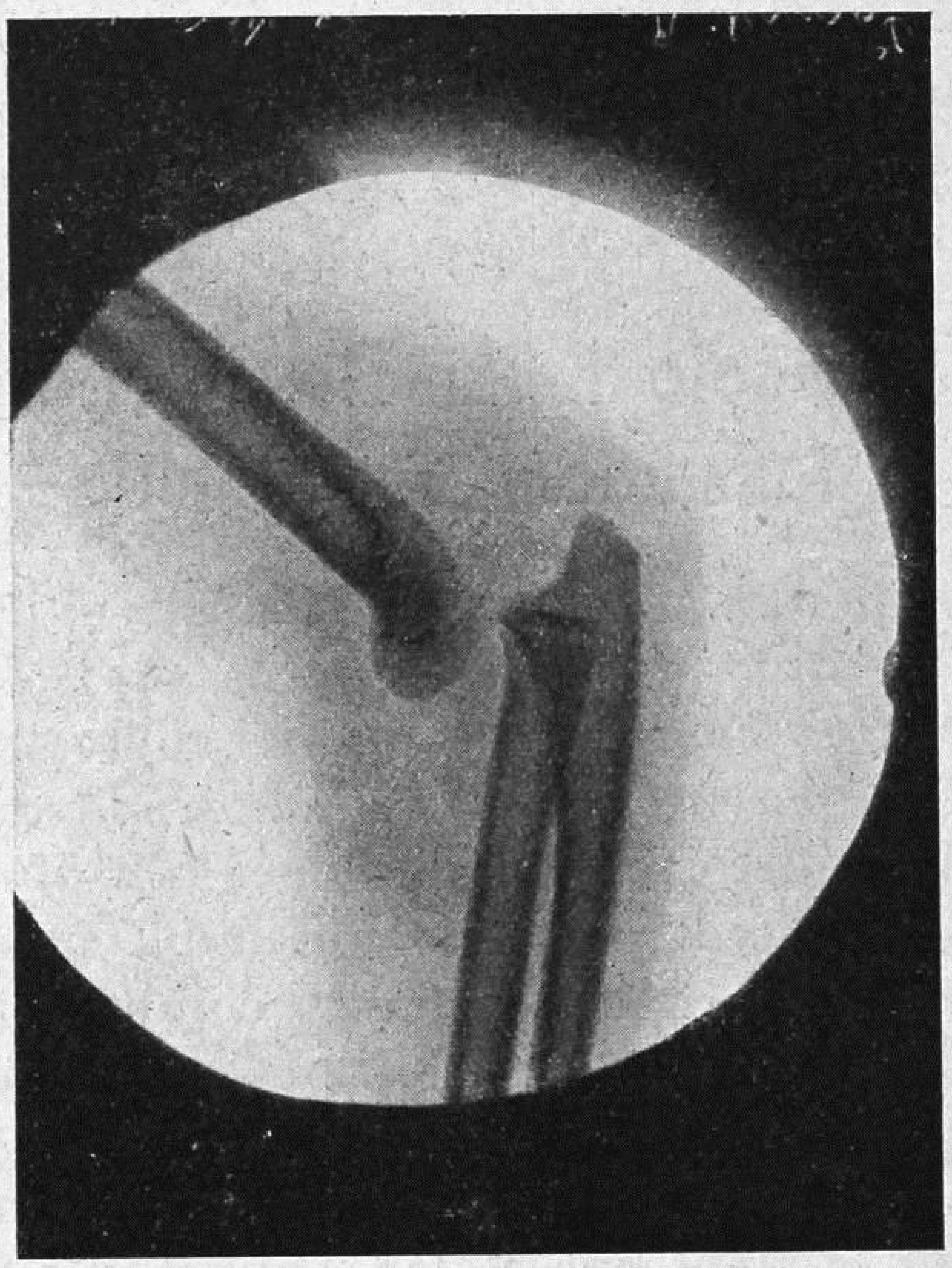


Fig. 1.

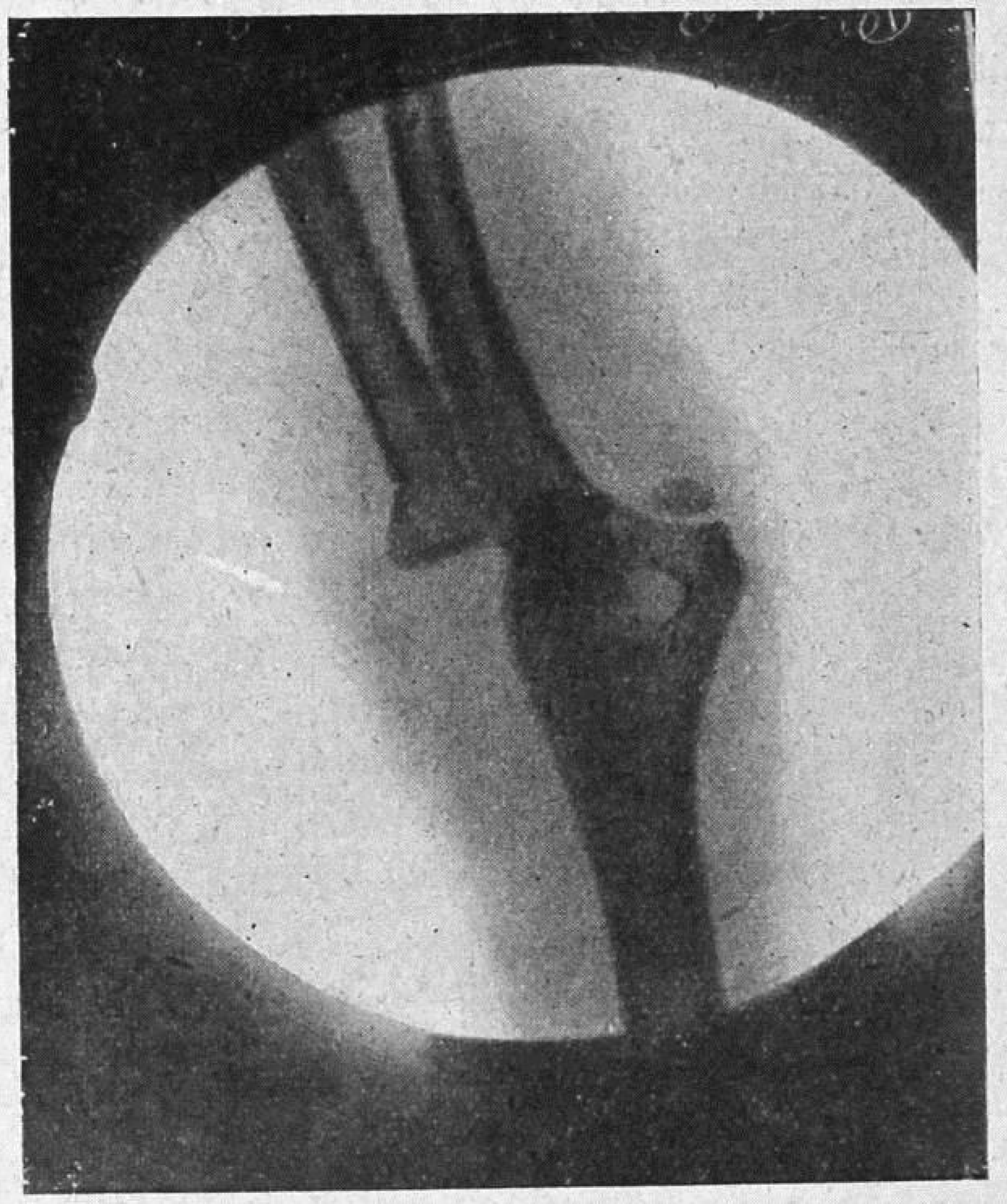


Fig. 2.

gomito è sempre un po' tumefatta e la cute leggermente edematosa e lucente. Persistono le piccole zone ecchimotiche riscontrate precedentemente sulla faccia anteriore della regione del gomito. Ad un esame della regione, praticato in questo momento, no-

tiamo che le varie sporgenze ossee del gomito — epicondilo, epitroclea, olecrano — hanno rapporti tra di loro normali. La pressione esercitata su queste sporgenze non è dolorosa e non mette in evidenza alcunchè di anormale. Però notiamo sulla faccia anteriore del gomito e precisamente subito al di sopra della sua plica di flessione, un po' verso il lato ulnare, una tumefazione che ha la grandezza di una grossa noce, un po' allungata e col suo maggiore asse disposto dall'alto in basso parallelo all'asse dell'omero. Tale tumefazione è ricoperta di cute normale, ha consistenza duro-fibrosa, i suoi limiti non sono ben distinti, è poco spostabile dall'alto in basso, pochissimo in senso trasversale. La pressione su questa zona desta un certo dolore.

Si sospendono i massaggi, non si immobilizza e si lascia che il paziente esegua quei movimenti che gli sono possibili senza però forzare l'articolazione.

Passano ancora cinque settimane — siamo a circa due mesi di distanza dall'avve-

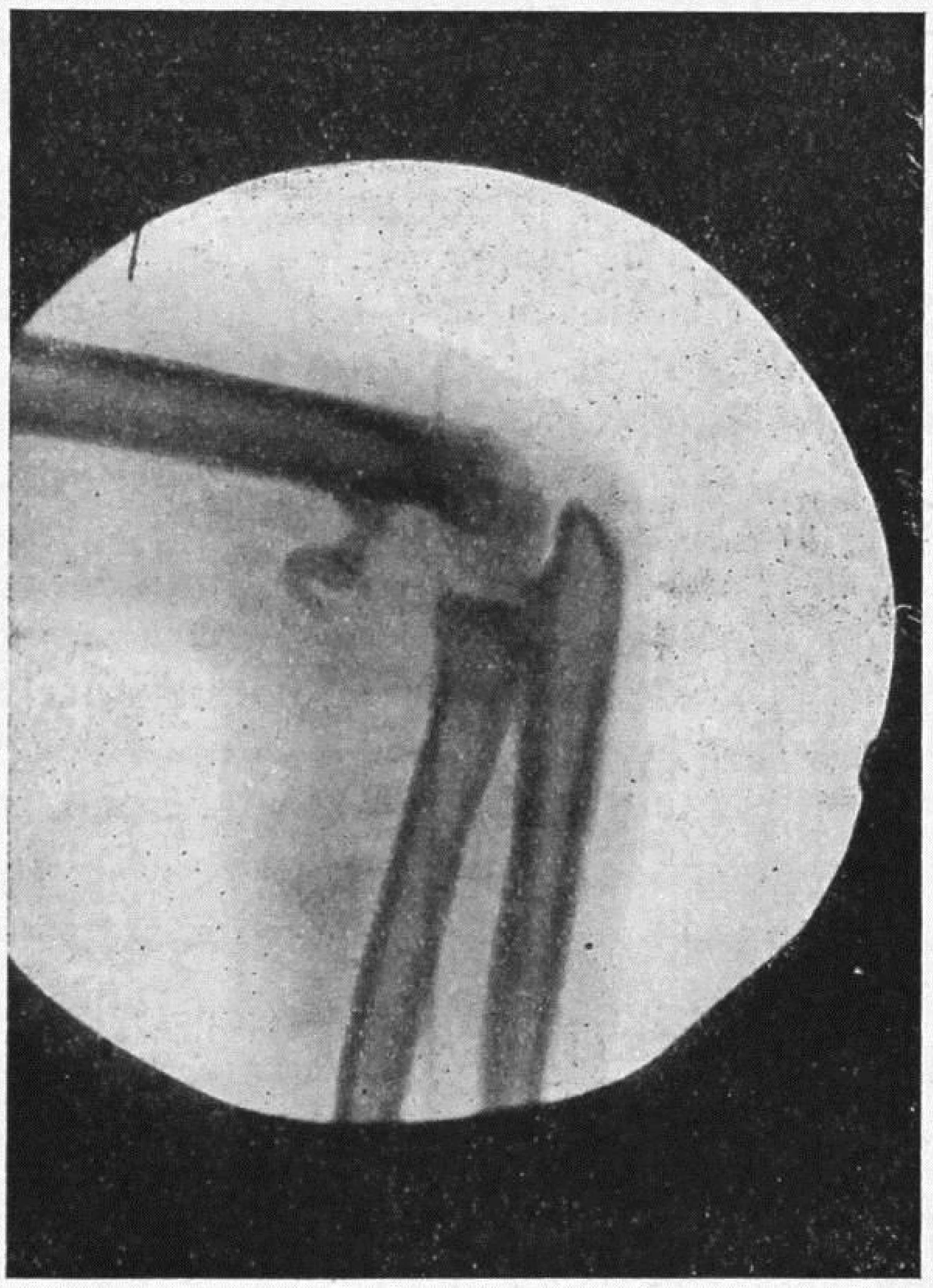


FIG. 3.

nuto trauma —, i movimenti di estensione si fanno sempre più limitati e la flessione non va oltre l'angolo retto.

La tumefazione riscontrata precedentemente alla regione anteriore del gomito diviene un poco più grande e si fa di una durezza quasi lignea.

L'esame radiografico (fig. 3), eseguito in questo periodo — primi di gennaio, circa due mesi e mezzo dal trauma — mostra un'ombra anormale posta al davanti dell'articolazione.

Se passiamo ad un esame dettagliato di quest'ombra vediamo che essa ha una forma allungata col suo diametro maggiore disposto pressochè perpendicolarmente alla superficie dell'omero. Vediamo altresì che l'intensità di quest'ombra non è uniforme. Difatti in essa si scorgono delle zone in cui l'ombra è molto marcata mentre in altre lo è meno. Le zone in cui l'ombra è più accentuata — la sua intensità si avvicina a quella data dall'osso normale — sono due. Di esse una è situata vicino all'omero e con esso si confonde, mentre l'altra è situata in un punto più distante separata dalla prima da un piccolo tratto in cui l'ombra fa completamente difetto. Sicchè nel complesso quest'ombra anormale situata al davanti dell'articolazione appare costituita da due formazioni distinte: l'una avente la forma di un piccolo cono aderente all'osso e sicuramente di origine periostea, l'altra avente la forma di un uncino che non ha connes-

sione alcuna coll'osso. L'origine di questa seconda formazione deve ricercarsi con tutta verisimiglianza in una neoformazione sviluppatasi in pieno muscolo brachiale.

Difatti come vedremo sono stati descritti di questi casi (Della Vedova) in cui l'osteoma del brachiale — d'origine muscolare — sorgeva accanto ad altre formazioni ossee d'origine periostea.

E s'è anche visto che queste formazioni, di differente origine, che sono indipendenti in un primo tempo possono, in un secondo tempo, prendere fra esse dei contatti più o meno estesi ed infine confondersi l'una coll'altra: è quello che sta per avvenire nel caso caduto sotto la nostra osservazione.

In base ai precedenti anamnestici, all'esame clinico ed al reperto radiografico viene formulata la diagnosi di « osteoma del muscolo brachiale anteriore ».

La neoproduzione ossea veniva a formare un vero cuneo situato al davanti dell'articolazione del gomito di cui ostacolava fortemente i movimenti, specialmente quelli di flessione.

Dopo ancora un mese la tumefazione non subisce modificazioni ed i movimenti sono sempre limitatissimi.

Si decide quindi di intervenire. Già erano passati 4 mesi dal trauma.

Operazione febbraio 1928 (Prof. M. Chiarugi).

Narcosi eterea. Incisione longitudinale lungo il maggiore asse della tumefazione. Questa viene liberata dai tessuti che la inglobano e che si riconoscono essere le carni del muscolo brachiale. Si isola il peduncolo fino al suo impianto sull'omero indi con una pinza osteotoma si sezione alla base e si asporta. Ricostituzione dei piani, bendaggio, immobilizzazione. Guarigione per primam.

Dopo una settimana si iniziano i movimenti di flessione e di estensione, che dapprima molto limitati si fanno rapidamente più ampî; si procede con cautela non praticando alcuna manovra di massaggio allo scopo di evitare una irritazione degli elementi osteogeni eventualmente sfuggiti alla demolizione.

Dopo sei mesi sia l'estensione che la flessione avvenivano in modo completo.

Lo studio delle ossificazioni muscolari traumatiche — osteomi traumatici o miosteomi traumatici, come pure vengono chiamati, e che come vedremo oltre che nel brachiale anteriore possono insorgere nello spessore di altri muscoli situati nelle differenti regioni del corpo — risale alla seconda metà del secolo scorso, cioè ad un'epoca relativamente recente.

Billroth ne fa menzione nel 1855 a proposito degli osteomi degli adduttori — osteomi dei cavalieri.

Dopo di allora molti sono stati gli Autori che si sono occupati dell'argomento. In Germania sono sorti in proposito i lavori di Volkmann, Virchow, Graf, e di Josephson. È stato quest'ultimo che l'ha chiamato per primo « osteoma muscolare ».

Per quanto si riferisce particolarmente al muscolo brachiale anteriore le numerose osservazioni via via fatte dai diversi Autori, i lavori originali specialmente ad opera dei francesi — Charvot, Delorme, Loison, Cahier — e le interessanti monografie comparse in seguito in Italia di cui cito fra le più importanti quelle di Calamida e di Dalla Vedova, mettono in rilievo la evenienza per cui dopo una lesione traumatica del gomito — frattura, lussazione od anche semplice contusione o sforzo — possa aversi la comparsa di tali formazioni ossee nella compaggine del muscolo. Si è poi notato che la comparsa dell'osteoma si ha con maggior frequenza in casi di lussazione del gomito, specialmente nella varietà posteriore.

Il Dalla Vedova, nella sua comunicazione al VI Congresso della Società Ortopedica Italiana, tenutosi in Roma nel 1911, così si esprimeva:

« .... dobbiamo considerare apoditticamente accertato che alla lussa-
« zione dell'antibraccio (specialmente nella varietà posteriore) segue con
« grandissima frequenza la comparsa di ossificazioni nei tessuti adarticolari,
« ed in special modo nelle carni del brachiale anteriore ».

Il Machol si spinge più oltre affermando che queste neoformazioni costituiscono un seguito costante nella lussazione non complicata (ridotta).

Non volendo entrare nei dettagli della questione (esorbita dal nostro compito), pur non escludendo la grandissima frequenza o la quasi costanza con cui si possa avverare la formazione di tali produzioni ossee in seguito a lussazioni del gomito, è d'uopo però, dal punto di vista pratico, tenere conto solo dei casi in cui queste neoproduzioni nonchè solo accennate acquistino invece un certo volume. Difatti solo in quest'ultimo caso esse possono rendersi evidenti alla nostra indagine clinica e anche radiologica. Come solo in quest'ultimo caso esse richiamano la nostra attenzione per i disturbi che in genere apportano alla funzione dell'arto.

Che dei nuclei circoscritti di sostanza ossea (piccoli osteomi appena abbozzati), talora unici, tal'altra multipli, ma sempre molto piccoli e circoscritti, possano formarsi in seguito ad ogni lussazione, è un fatto molto verosimile e che ha certo la sua importanza dal punto di vista dell'anatomia patologica. Ma tale evenienza perde gran parte del suo valore se consideriamo la cosa più da un punto di vista pratico che da un punto di vista teorico. Infatti quando queste zone di ossificazione rimangono molto piccole e molto circoscritte non sono rilevabili nè coll'esame clinico comune nè coll'esame radiologico, e — quello che più importa — non sono di ostacolo alcuno alla funzionalità dell'arto.

Esclusi quindi questi casi in cui la neoproduzione è direi quasi ipotetica, o, per lo meno, non ne è sempre dimostrabile la esistenza, l'osteoma del muscolo brachiale anteriore deve sì considerarsi un seguito frequente della lussazione del gomito ma non frequentissimo o addirittura — come vuole Machol — un seguito costante.

Anatomia patologica. — Ciò premesso diciamo subito che l'osteoma del muscolo brachiale anteriore può avere un volume molto variabile. Piccolo a volte quanto un fagiolo assume tal'altra delle proporzioni rilevanti costituendo una grossa massa situata al davanti dell'articolazione del gomito. Qualche volta col suo grande volume si espande e contorna buona parte dell'articolazione — osteomi periarticolari — determinando di conseguenza una limitazione dei movimenti articolari, specialmente di quelli di flessione ed estensione, e che può arrivare fino all'anchilosi completa. Più di rado sono compromessi i movimenti di pronazione e supinazione dell'avambraccio. Da notare però che la maggiore o minore influenza dell'osteoma sulla funzionalità dell'arto non dipende esclusivamente dal suo maggiore o minore volume ma dipende dalla posizione e dai rapporti che l'osteoma viene ad assumere nei confronti dei costituenti l'articolazione. Così si possono avere dei miosteomi di considerevole grandezza che grazie alla loro speciale ubicazione possono non ostacolare affatto, oppure in modo molto limitato, i movimenti del gomito. Cito a questo proposito le due osservazioni di O. Marchetti e di F. Rossi in cui l'osteoma, sviluppatosi nel

muscolo brachiale, pur essendo di considerevole grandezza non ostacolava quasi affatto i movimenti del gomito.

Di fronte a questi casi favorevoli ve n'ha degli altri in cui un piccolo osteoma basta ad ostacolare grandemente la funzione dell'arto: ad esempio quando la neoproduzione si alloga al davanti dell'articolazione, in un punto molto vicino alla sua linea di flessione costituendo come un cuneo incastrato tra le due leve ossee del braccio e dell'antibraccio.

Ed è quindi importante, oltre il volume, considerare i rapporti e la forma dell'osteoma.

Riguardo alla forma i miosteomi del brachiale possono essere rotondeggianti, allungati, foggiati ad uncino, ecc.

Posti al davanti dell'articolazione possono trovarsi a contatto con uno dei capi articolari e aderirvi più o meno estesamente, come possono anche essere indipendenti dallo scheletro. È facile vedere alcuni di essi aventi intimo contatto coll'apofisi coronoide — caso più frequente — oppure coll'estremità distale dell'omero, come nel nostro caso (fig. 3) in cui si osserva la neoproduzione ossea impiantarsi con un peduncolo proprio sull'omero. Possono pure aversi rapporti coll'epicondilo, coll'epitroclea, col becco dell'olecrano ed infine, quando sono molto grandi, possono aversi rapporti con più di una di queste sporgenze ossee che fanno parte dell'articolazione del gomito. È in questi ultimi casi che il miosteoma può formare un vero e proprio manicotto tutt'attorno all'articolazione.

Ma con una certa frequenza gli osteomi sono liberi, non aventi cioè connessione alcuna con lo scheletro della regione. Aggiungiamo ancora che essi possono essere liberi in un primo momento per divenire in seguito aderenti allo scheletro.

Studiando gli osteomi traumatici dal punto di vista della loro intima costituzione si osserva che essi sono formati da vero tessuto osseo: abbiamo delle travate ossee più o meno vicine e stipate che si dispongono per lo più in modo del tutto irregolare, e addossate ad esse si rinvengono delle grosse cellule cubiche od allungate con nucleo spesso grande ben visibile e colorabile che non sono altro che gli osteoblasti.

Gli spazi limitati da dette travate sono ripieni di midollo osseo con trama molto delicata, con irrorazione sanguigna tanto più abbondante quanto più l'osteoma è di data recente. Col tempo i vasi tendono a diminuire di calibro, ad obliterarsi ed infine a scomparire. Si hanno contemporaneamente dei fenomeni di alisteresi come nell'osso normale, solo che qui sono più marcati.

Policard e Desplas, citati da Rinaldi, che hanno potuto bene studiare due casi di osteoma in cui il trauma era stato solo delle parti molli, escludente quindi qualsiasi intervento di elementi osteo-periostei, hanno notato che l'osteoma si sviluppa a spese del connettivo. Si ha prima la comparsa di fibroblasti, i quali successivamente passano in osteoblasti ed infine per la deposizione di sali calcari compaiono le travate ossee omogenee.

Insomma, secondo le osservazioni di questi Autori, la formazione della sostanza ossea può essere ben definita: la sostanza fondamentale e le formazioni connettive si omogeneizzano e jalinizzano, indi si delinea l'impalcatura ossea con la disposizione in travate.

È facile vedere, specialmente alla periferia dell'osteoma in formazione, delle zone di tessuto cartilagineo.

Le fibre muscolari si comportano in modo passivo. Esse sono come strozzate dalla nuova formazione che si parte dal connettivo, e poi scompaiono.

Eziologia e Patogenesi. — Diamo ora qualche cenno su quanto riguarda la etiopatogenesi delle neoproduzioni ossee traumatiche in generale, dicendo delle varie teorie emesse dai varî Autori che ne hanno voluto spiegare l'origine ed il meccanismo d'insorgenza.

Diciamo subito che se il gomito costituisce la sede più frequente dove in seguito ad un trauma — specialmente in seguito ad una lussazione — si osservano queste neoformazioni ossee, non ne costituisce però la sede esclusiva. Già da molto tempo è stata riscontrata la presenza di tali neoformazioni in corrispondenza dello spessore degli adduttori della coscia — i cosidetti osteomi dei cavalieri —. E, rimanendo all'arto inferiore, oltre che negli adduttori sono stati riscontrati osteomi traumatici anche in corrispondenza del muscolo quadricipite, del semitendinoso, del semimembranoso, del pettineo, dello psoas, dei glutei, dell'estensore dell'alluce.

All'arto superiore, oltre che in corrispondenza del muscolo brachiale, sono stati riscontrati in corrispondenza del bicipite, del tricipite, del lungo supinatore. Vi sono poi alcune osservazioni di osteomi del massetere, e fin'anco qualcuno dei muscoli addominali (Rubesch, Schultz).

Queste neoproduzioni ossee possono aversi sia in seguito a traumi piccoli e ripetuti — come negli osteomi dei cavallerizzi — tanto che sono stati detti anche osteomi professionali, sia in seguito a traumi unici, violenti.

Per quanto riguarda il gomito si possono riscontrare degli osteomi, e a volte considerevoli, anche in seguito ad una semplice contusione. In un caso ricordato dal Marchetti s'è avuto un osteoma del brachiale determinato da manovre di flessione forzata esercitate per vincere una flessione, fissa ad angolo retto, di un gomito precedentemente malato per artrite blenorragica.

Quale significato hanno queste neoformazioni?

Debbono considerarsi di origine periostale, oppure si possono esse sviluppare senza il concorso del periostio?

Ed ancora, sono esse, come vogliono alcuni, l'espressione di un processo irritativo, flogistico (flogosi asettica), o, come vogliono altri, l'espressione di un processo neoplastico?

Ci dispiace che in questo senso non possiamo portare alcun contributo personale perchè il pezzo (l'osteoma) asportato nel nostro caso — in cui s'è reso necessario l'intervento — disgraziatamente è andato perduto.

Ci limitiamo quindi a dire succintamente quali sono le opinioni degli Autori che si sono occupati dell'argomento.

È d'altri tempi l'ipotesi di Seydeler ormai insostenibile, per cui in seguito ad un ematoma da trauma si avrebbe un processo di organizzazione dell'ematoma stesso in connettivo embrionale che si trasformerebbe successivamente in cartilagine ed infine in tessuto osseo. Si dovrebbe, secondo

quest'ipotesi, ammettere che il sangue stravasato possegga una azione osteogenetica, ciò che secondo le conoscenze attuali di fisio-patologia non è sostenibile.

Il Bard dal canto suo ammetteva che lo stimolo traumatico determinasse un'ipertrofia di ipotetici sesamoidi aberranti. E il Cahen ha formulato l'ipotesi che il trauma alterando l'equilibrio dei tessuti stimolerebbe l'accrescimento di nidi cellulari embrionali.

Queste due ipotesi del Bard e del Cahen, come altre analoghe che non sto a ricordare, hanno solo il valore di semplici ipotesi derivanti da quell'altra che Cohneim e Durante avevano emessa per spiegare l'origine dei tumori. E tanto più è evidente l'analogia se si pensa che i suddetti Autori, seguiti da parecchi altri — Ziegler, Birch, Hirschfeld, Van der Briele, Grünnbaune — hanno considerato queste neoformazioni intramuscolari come dei veri tumori ossei di natura neoplastica. Fatto questo che non si può più ammettere tenendo conto della evoluzione degli osteomi traumatici che non ha nulla in comune coi tumori veri (neoplasmi). Basterebbe per questo la constatazione della assoluta mancanza di metastasi.

Secondo altri — Wolter, Lexer, Ribbert — la lesione rappresenta l'espressione di una forma intermedia tra tumore e flogosi (asettica). Per altri infine — Grawitz, Maccarini, Machol, Berndt — trattasi decisamente di un fatto irritativo flogistico (asettico).

Il Calamida, circa 20 anni fa, in uno studio d'insieme di tali neoformazioni ossee, si esprimeva precisamente in questo modo:

« ..... le ossificazioni muscolari, pur avendo in prevalenza i caratteri di un processo reattivo infiammatorio cronico, sono produzione limite, per così chiamarle, che stanno cioè al confine tra un tale processo ed i tumori ».

Attualmente la maggior parte degli Autori accoglie piuttosto l'interpretazione patogenetica che fa derivare la neoformazione da un fattore irritativo semplice, flogistico (asettico).

Per risolvere poi la questione se tali neoformazioni abbiano un'origine periostale oppure meno sono stati fatti da Ollier, Sieur e Berthier, Sultan Gratia ed altri, dei lavori sperimentali su animali da cui è risultato che frammenti di periostio strappati dalla loro sede ordinaria e trasportati più o meno lontano nella compagine dei muscoli delle fibre muscolari stesse a cui i lembetti periostei erano rimasti attaccati, possano dar luogo, nella nuova sede, ad una neoproduzione ossea del tutto paragonabile agli osteomi riscontrati nell'uomo.

Rimaneva così dimostrato che elementi periostali provenienti da fibre muscolari o fasci muscoli tendinei trasportati in pieno spessore del muscolo potevano dar luogo alla produzione di un osteoma. Ma la genesi di questi miosteomi è dovuta sempre ed esclusivamente a questo meccanismo?

Su questo punto non si è ancora raggiunto l'accordo. Così mentre Orlow fa dipendere l'origine di questi osteomi da frammenti periostei ectopizzati, altri invece come il Berndt, vorrebbero confinata questa teoria nel « regno delle favole ».

E difatti secondo Berndt e parecchi altri per ammettere sempre l'origine periostea si rende necessario sempre il distacco di frammenti periostei

cospicui, a grandi dimensioni, perchè si è visto dagli esperimenti che una certa grandezza dei frammenti periostei è indispensabile perchè si avveri la neoproduzione ossea. Ora questo distacco e successiva ectopizzazione di lembi periostei a grandi dimensioni non sono sempre dimostrabili e se questo può avverarsi in gravi traumi dell'apparato scheletrico non è facile ammetterlo quando l'azione traumatizzante è molto limitata ed a volte interessante solo le parti molli.

Si obbietta pure che se è facile spiegare con questo meccanismo l'insorgere di osteomi aderenti allo scheletro o ad esso molto vicini, è invece poco verosimile che così avvenga in quegli osteomi liberi, non aderenti allo scheletro e anzi da esso molto distanti come per esempio nei muscoli della coscia.

Così accanto a questa teoria della ectopizzazione periostale è sorta quella cosidetta della miosite ossificante. Ed è stato il König che in seguito ad un accurato studio macroscopico ed istologico della lesione ha potuto stabilire che un trauma può portare a una neoformazione ossea extraperiostea. Dopo la pubblicazione del König sono comparse numerose altre osservazioni tendenti a stabilire che se non in tutti i casi in parecchi di essi l'osteoma si forma senza l'intervento di elementi periostei. Questa constatazione si è potuta fare specialmente in quelle neoformazioni ossee le quali si trovavano immerse in pieno tessuto muscolare e di cui uno strato più o meno spesso separava il blocco osseo di neoformazione dallo scheletro.

Le osservazioni di Röpke, di Rubsch e di Scultz, in cui l'osso di neoformazione era nello spessore dei muscoli addominali, darebbero convalida a quest'ipotesi. E se a questo aggiungiamo che parecchi Autori dopo Palicard e Desplas hanno potuto, mediante l'esame istologico dei pezzi asportati, constatare una ossificazione diretta dei connettivi del perimisio proliferati analogamente a quanto si osserva nei casi di miosite ossificante di natura non traumatica, come ad esempio nella miosite ossificante neurotica, dobbiamo senz'altro mettere questa ipotesi o teoria della miosite ossificante accanto a quell'altra della ectopizzazione periostea.

Il Dalla Vedova che ha trattato estesamente dell'argomento illustrando un caso di osteoma del muscolo brachiale, così conclude al riguardo: « la interpretazione patogenetica della miosite ossificante se non sempre esclusiva, non solo è verosimile, ma è rigorosamente dimostrata ».

In definitiva dunque due sono le ipotesi che si contendono il terreno nella etiopatogenesi degli osteomi traumatici e precisamente la teoria della ectopizzazione periostea e quella della miosite ossificante. Ma bisogna pensare che di queste due teorie l'una non esclude l'altra, chè anzi deve essere accettata una concezione patogenetica eclettica e questo specialmente per quanto riguarda gli osteomi traumatici della regione del gomito.

Vi sono dei casi che riconoscono indubbiamente la loro origine da frammenti osteoperiostei ectopizzati — osteomi primitivamente aderenti allo scheletro — come ve ne sono altri in cui bisogna ammettere l'altra ipotesi, della cosidetta miosite ossificante — osteomi primitivamente o definitivamente non aderenti allo scheletro e da esso lontani.

Nel caso riferito da Dalla Vedova, in seguito a lussazione posteriore del

gomito, si è potuto constatare l'insorgenza di una neoformazione ossea in corrispondenza del muscolo brachiale anteriore sicuramente di origine muscolare — libera indipendente dallo scheletro — accanto ad altre produzioni ossee adarticolari di sicura origine periostea — primitivamente aderenti allo scheletro.

Queste considerazioni riguardanti la etiopatogenesi delle ossificazioni da trauma in tutte le loro possibili manifestazioni — arto superiore, arto inferiore, muscoli della faccia, etc. — valgono pienamente per quelle che si stabiliscono nella regione del gomito in seguito a lussazione, di cui il nostro caso ce ne offre un chiaro esempio.

Diciamo ora qualche parola della sintomatologia, della evoluzione e della cura degli osteomi del muscolo brachiale anteriore.

Sintomatologia. — L'osteoma del muscolo brachiale anteriore si riscontra quasi sempre in soggetti giovani dai 10 ai 30 anni. Ma non è raro osservarlo anche in individui che abbiano oltrepassato tale età. Jaboulay nel 1899 ne riferiva un caso osservato in un uomo di 40 anni; il caso descritto dal Marchetti nel 1905 apparteneva ad un uomo di 43 anni. Il Rinaldi in « Minerva Medica » (1925) descrive un caso di osteoma del brachiale in una donna di 46 anni.

Più spesso ne è colpito l'uomo che per il suo genere di vita è più esposto della donna ai traumatismi.

Quasi sempre l'insorgenza è preceduta da un trauma che ha colpito direttamente o indirettamente la regione del gomito, trauma che ha potuto provocare delle lesioni più o meno gravi dei capi articolari — frattura o lussazione — oppure delle semplici lesioni delle parti molli periarticolari — contusioni.

Si ha in genere una cospicua tumefazione di tutta la regione del gomito con ecchimosi variamente diffuse, spesso più accentuate anteriormente dove qualche volta possono riscontrarsi dei veri ematomi.

Se si tratta di una lussazione questa, come per lo più avviene, è stata già ridotta ed il gonfiore comincia a diminuire, i movimenti cominciano ad essere possibili ed il paziente crede d'essere guarito.

Ma dopo un certo periodo di tempo che può andare da qualche settimana a qualche mese — più di rado anche dopo varî mesi — ecco riapparire l'impotenza funzionale che si accentua sempre più per arrivare qualche volta fino all'anchilosi completa (pseudo-anchilosi).

Quella che viene compromessa per prima ed in maggior grado è la flessione mentrechè l'estensione, i movimenti di pronazione e supinazione si possono compiere relativamente ancora bene.

Contemporaneamente si osserva in corrispondenza della piega di flessione del gomito la comparsa di una tumefazione di grandezza varia che può andare da quella di una mandorla a quella di un uovo di piccione e più. La pressione sulla tumefazione provoca dolore e dolorosi sono pure i movimenti. Questa tumefazione ha dapprincipio una consistenza duro-fibrosa ma che presto diviene duro-lignea.

Alcuni vogliono negare un accrescimento all'osteoma dicendo che quando esso s'è costituito rimane invariato nel suo volume: non aumenterebbe come neanche diminuirebbe.

Una più attenta osservazione però ci dice che l'osteoma in un primo periodo è suscettibile di aumentare di volume — quantunque limitatamente — per poi regredire e rimpiccolirsi. E alcuni fondandosi su questa evoluzione dell'osteoma — accrescimento prima riduzione spontanea poi — vorrebbero proscrivere qualsiasi intervento dicendo che basta immobilizzare per molto tempo, occorrendo per molti mesi ed anche per qualche anno, per vedere diminuire di volume l'osteoma stesso ed infine vederlo scomparire. Ma su questo ritorneremo parlando della cura.

Ora diciamo che l'osteoma col suo aumentato volume oltre ad ostacolare i movimenti del gomito può esercitare compressioni sui nervi provocando per questo disturbi vari, come formicolii, nevralgie, parestesie, ecc., compressioni sui vasi con conseguenti disturbi del circolo sanguigno e linfatico come edemi dell'avambraccio, ectasie venose, cianosi. A questi disturbi sono da aggiungere inoltre turbe d'ordine trofico come cheratosi palmare, rugosità dell'epidermide, atrofie muscolari specialmente degli estensori.

Lo studio radiologico è di una importanza capitale.

In un primo stadio la neoformazione dà un'ombra appena visibile sullo schermo e che si può facilmente confondere con l'ombra data da un qualunque ematoma. Ma in un secondo stadio l'ombra diviene sempre più marcata ed in capo a qualche settimana si avvicina a quella dell'osso normale. In questo stadio non può sussistere più alcun dubbio.

Per lo più quest'ombra posta al davanti dell'articolazione si presenta isolata senza alcuna connessione collo scheletro; ma a volte vengono poi, in un secondo tempo, a formarsi delle unioni con lo scheletro sottostante, dimodochè degli osteomi dapprima isolati divengono poi aderenti allo scheletro.

Diagnosi. — Da quanto si è detto i sintomi generalmente sono così caratteristici che la diagnosi si pone senza grandi difficoltà. E difatti quando nella anamnesi v'è un trauma — per lo più una lussazione — e poi, dopo un tempo variabile da qualche settimana a qualche mese si ha la comparsa di una tumefazione alla regione anteriore del gomito, coi caratteri da noi indicati, con tutta probabilità si tratterà di un osteoma del muscolo brachiale.

Del resto la radiografia, indispensabile in questi casi, ci darà la certezza assoluta. Vero è che la radiografia, eseguita in un primo periodo quando l'osteoma si va costituendo e scarsi sono i depositi di sali calcarei, dà un'ombra molto leggera simile ad un velo che non ha nulla di caratteristico, però un esame successivo, eseguito dopo qualche settimana, darà un'ombra abbastanza accentuata che va ravvicinandosi alla densità dell'osso normale.

Un ematoma indurito non dà mai un'ombra così marcata.

Facile è escludere una gomma sifilitica se si pensa che essa non è mai così dura come l'osteoma e se poi si tiene conto dei dati anamnestici. Ad ogni modo una puntura esplorativa ed infine una radiografia varranno ad escluderla senz'altro.

Così pure l'integrità dei capi ossei, rilevabile coll'esame dei raggi X, e poi la mancanza di un accrescimento progressivo e di dolori lancinanti, varranno ad escludere la presenza di un osteosarcoma.

Prognosi. — Quando ci si presenta un paziente il quale in seguito ad un trauma qualunque ha riportato una lussazione del gomito, e siamo richiesti di un giudizio prognostico dobbiamo non essere molto ottimisti, anche quando un accurato esame clinico e la radiografia non mettono in evidenza che la semplice lussazione ed escludono ogni lesione di continuo dei capi articolari.

Sempre bisogna tenere presente allo spirito l'eventualità dell'insorgenza d'un osteoma del muscolo brachiale, tanto più che la sua insorgenza è sempre insidiosa e noi non disponiamo di alcun elemento su cui basarci per potere escludere la sua insorgenza; e d'altra parte, prima che l'osteoma si renda manifesto coi suoi sintomi caratteristici, non abbiamo alcun dato che valga a metterci sull'avviso. Per prevenirne l'insorgenza è regola generale non abusare dei massaggi nè di movimenti esagerati.

Ripetiamo che l'esame clinico e radiografico non possono dirci nulla di preciso, non per questo però dobbiamo meno temere l'insorgenza del miosteoma con tutte le sue conseguenze sulla funzione dell'arto.

Nel nostro caso la radiografia mostra trattarsi di una lussazione posteriore del gomito dove, salvo la dislocazione dei capi ossei, non si osserva nessun'altra lesione. La riduzione della lussazione avviene senza grandi difficoltà; ci si aspetta un immediato e perfetto ripristino della funzione articolare ma ecco, senza che noi l'avessimo potuto prevedere, intervenire l'osteoma che ci costringe a modificare il nostro giudizio.

Concludendo, quanto alla funzione, la prognosi deve essere sempre riservata, mentre che la vita del malato non è minacciata da alcun pericolo.

Cura. — Dicendo della cura bisogna tener conto in primo luogo della evoluzione dell'osteoma del muscolo brachiale. Già abbiamo detto che il miosteoma ha una fase di accrescimento che quantunque limitato è però sempre apprezzabile, a cui segue una fase di regressione. I massaggi e i movimenti costituiscono degli stimoli ad un maggiore e più prolungato accrescimento, mentre che il riposo e l'immobilizzazione favoriscono quei fenomeni di alisteresi sopra ricordati per cui si ha la regressione in toto del volume dell'osteoma stesso.

È chiaro dunque che non appena si rende evidente la comparsa di un miosteoma bisogna sospendere i movimenti e i massaggi. Conviene invece immobilizzare l'arto per qualche mese. Alcuni vorrebbero prolungare l'immobilizzazione anche per un anno e più dicendo che a lungo andare si ha sempre la completa regressione della neoformazione ossea. Però questa asserzione s'è dimostrata inesatta e a noi sembra che la immobilizzazione debba avere un dato limite, oltre il quale si rende necessario l'intervento operativo. Difatti dopo tre o quattro mesi di immobilizzazione l'osteoma generalmente perviene ad una fase stazionaria: non si accrescerà oltre, ma difficilmente si constaterà una ulteriore regressione.

In questo periodo l'intervento oltre che giustificato si rende necessario anche per evitare i danni, che non sono indifferenti, di una troppo prolungata immobilizzazione.

Non si deve invece intervenire nel primo periodo, nel periodo cioè in cui l'osteoma non si è definitivamente costituito, racchiudente ancora in sè

dei tratti di tessuto giovane — fibroso o cartilagineo — non ancora ossificato, e che dà ai raggi X un'ombra poco marcata, sfumata.

Intervenire in questo periodo, quando, come dicono alcuni, l'osteoma non è ancora maturo, oltre che a fare un'operazione molte volte inutile perchè l'osteoma potrebbe ancora regredire spontaneamente, si corre il rischio di avere delle recidive originantesi da zone di tessuto giovane osteogeneticamente attivo che può facilmente sfuggire alle manovre di asportazione.

Quindi intervenire sì ma al momento opportuno: ad osteoma maturo.

La tecnica non presenta delle difficoltà ma richiede molta accuratezza acchè la neoproduzione venga asportata completamente in tutte le sue parti, e quando è impiantata su una superficie ossea è bene asportarne la base con una pinza ossivora od una forbice osteotoma.

BIBLIOGRAFIA.

BÉGOUIN, BOURGEOIS, ecc. *Patologia Chirurgia*, vol. I, pag. 751. Vallardi, Milano, 1920.

BONOME. *Trattato di Anatomia Patologia* di PIO FOÀ. Apparato Locomotore, 1923.

CALAMIDA. Archivio d'Ortopedia, 1905, n. 22.

DELLA VEDOVA. Ibid., 1911.

DUPLAY, ROCHARD, DEMONLIU. *Diagnostic chirurgical*, pag. 727. Doin, Paris, 1921.

MARCHETTI O. *Sopra un caso di osteoma traumatico del muscolo brachiale anteriore*. Clinica Moderna, anno XI, n. 2, 1905.

RINALDI R. *L'ossificazione traumatica del brachiale anteriore*. Minerva Medica, dicembre 1925, n. 36.

ROSSI F. *Le fratture del gomito*, pag. 790. Coop. Graf. degli Operai, Milano, 1927.

TANTON. *Fractures du membre supérieur*, pag. 584. Baillière et fils, Paris, 1915.

Per una più estesa bibliografia vedi: DELLA VEDOVA, CALAMIDA.

III.

Istituto di Radiologia Medica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. A. Busi.

Nicchia digiunale in quattro casi con gastroenteroanastomosi. (1)

Dott. Pietro Ottonello, assistente.

Caso I. — I. C., di anni 71, industriale.

Nulla di importante nell'anamnesi familiare. All'età di sette anni ebbe un'affezione febbrile che lo tenne a letto per circa 40 giorni, e della quale guarì completamente. In seguito ha sempre goduto ottima salute ed ha atteso ai propri affari per lunghi anni ininterrottamente. All'età di circa 60 anni

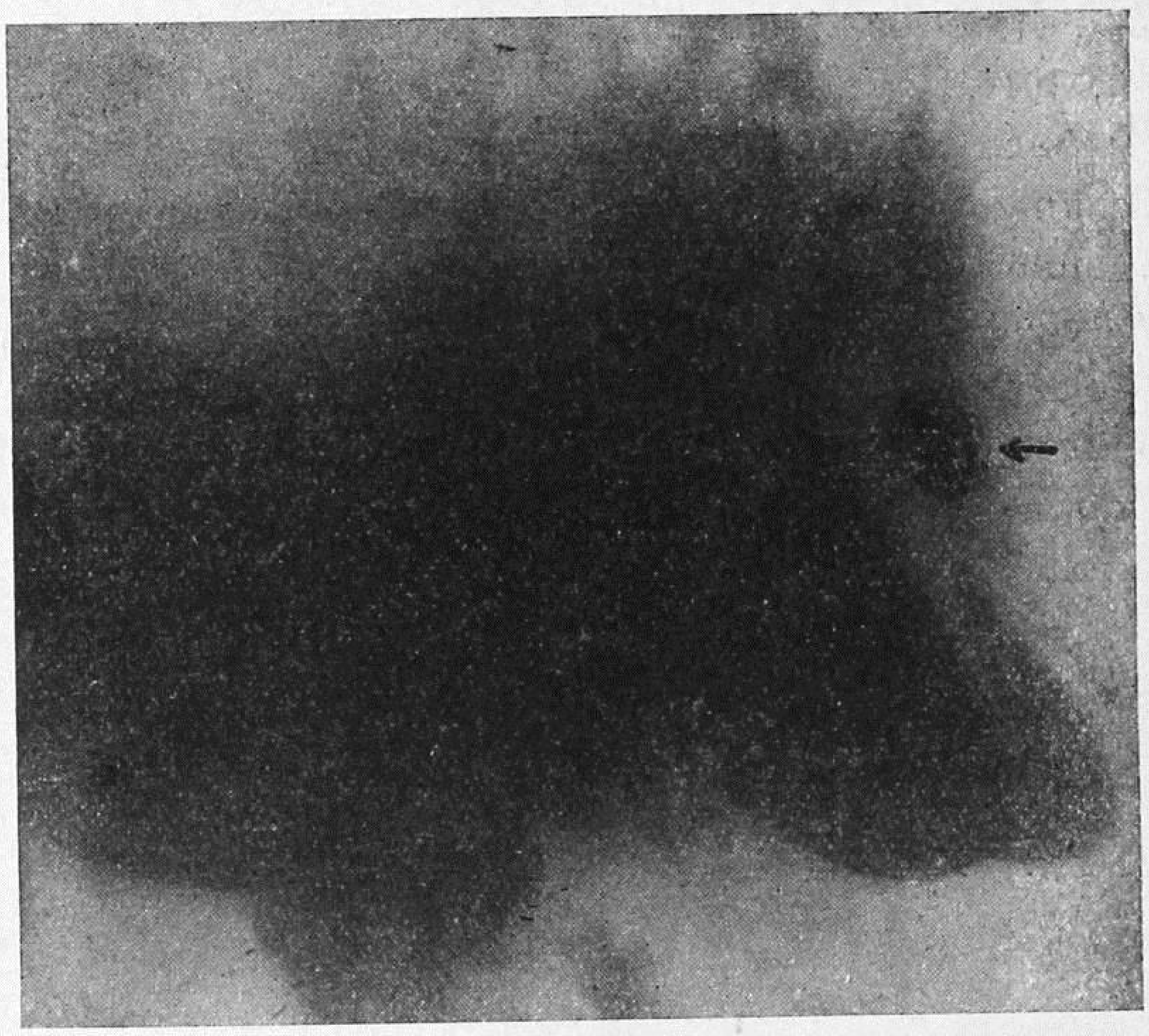


Fig. 1.

cominciò a soffrire di disturbi a carico dell'apparato digerente, dapprima lievi, ma che andarono man mano accentuandosi, consistenti in dolori localizzati all'epigastrio con irradiazione talvolta al dorso; tali dolori sopravvenivano in genere qualche ora dopo il pasto e talvolta si presentavano anche di notte. Dopo due anni, essendosi tali disturbi aggravati, fu operato di gastroenterostomia semplice anteriore per una ulcera iuxta-pilorica.

Dopo tale intervento i disturbi scomparvero e stette di nuovo bene. Da circa un mese accusa qualche lieve dolore all'epigastrio, un po' a sinistra

(1) Comunicazione svolta all'VIII Congressino del Gruppo Centro Meridionale e Siculo della S. I. R. M. Napoli, gennaio 1928.

della linea mediana; tale dolore insorge in qualunque ora della giornata ed è indipendente dall'assunzione dei pasti. E' un dolore che il paziente localizza bene all'epigastrio e che di tanto in tanto assume carattere di notevole intensità.

Non ha avuto vomito, nè melena, nè ematemesi. La ricerca del sangue occulto nelle feci è stata negativa. E' leggermente calato di peso.

L'alvo è regolare e l'appetito conservato.

E. O. Individuo di costituzione scheletrica robusta; pannicolo adiposo piuttosto abbondante. Colorito della cute e mucose visibili leggermente pallido.

Niente di notevole all'esame dei diversi apparecchi. In corrispondenza della regione epigastrica, specialmente a sinistra della linea mediana, si provoca con la palpazione vivo dolore localizzato e una certa resistenza muscolare della parete addominale.

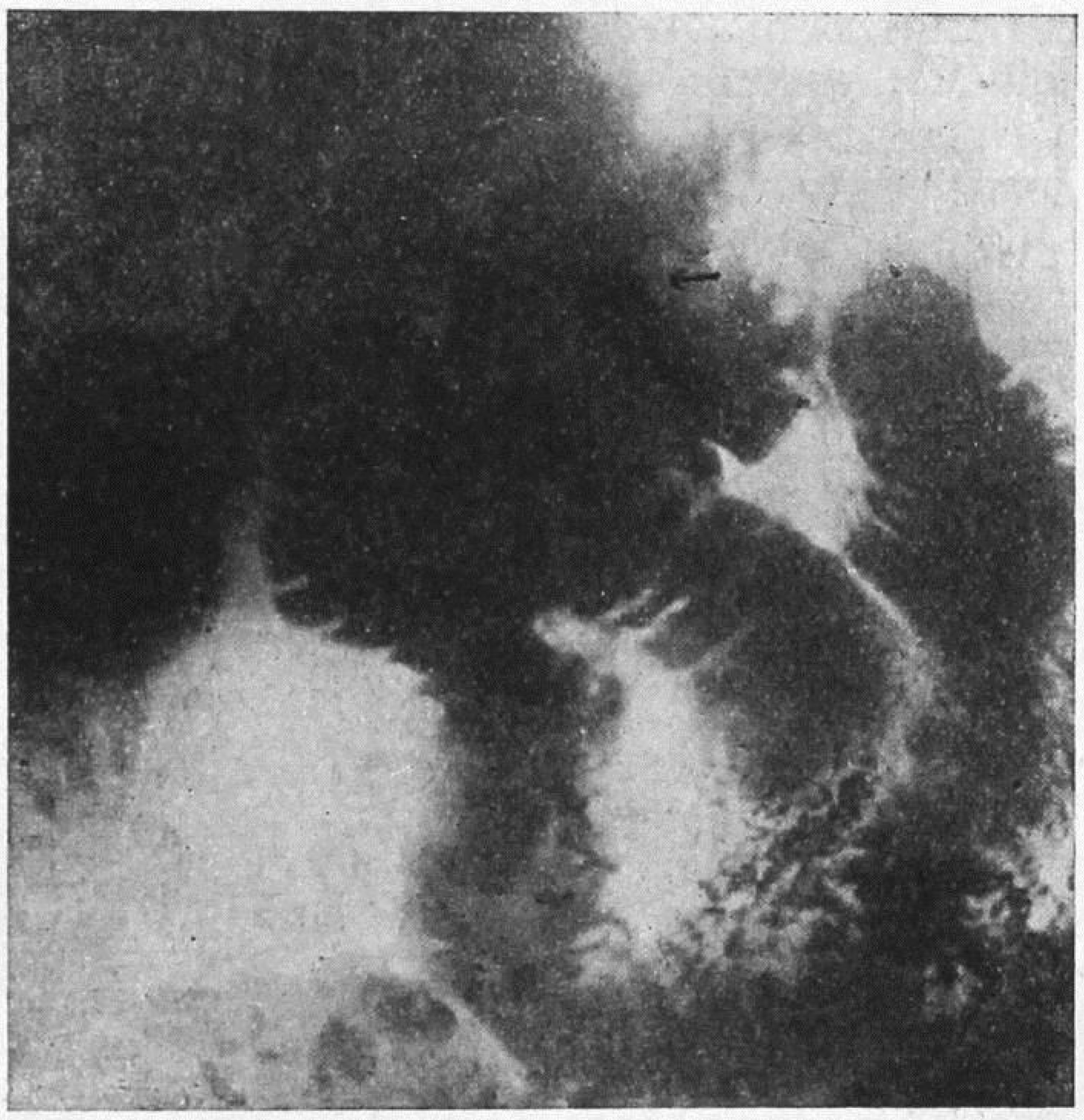


FIG. 2.

La radioscopia del torace non mette in evidenza nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio. La radioscopia dell'addome a digiuno fa notare la presenza di gas nel colon discendente ed esclude altre ombre anomale positive o negative.

Si somministra il pasto di contrasto, composto di latte e acqua anagr. 200, solfato di Bario gr. 100, in tre riprese, durante la radioscopia, a paziente in piedi.

Esofago pervio, stomaco tonico, leggermente obliquo; il polo caudale arriva a circa due dita traverse sotto la linea bicrestoiliaca. Già all'ingestione del primo bicchiere di bario si disegna lo stomaco nella sua totalità. In corrispondenza della grande curvatura si nota un'anastomosi anteriore con un'ansa del digiuno, la quale si inietta rapidamente e contemporaneamente al resto dello stomaco. Al terzo bicchiere si inietta anche il bulbo duodenale, la seconda e terza porzione del duodeno e l'ansa afferente.

Lo svuotamento gastrico avviene perciò attraverso due vie: la via pilorica e la via anastomotica per mezzo dell'ansa efferente.

Non esistono difetti di riempimento, nè spasmi a carico dell'ombra gastrica. Palpando in corrispondenza della bocca anastomotica si provoca intenso dolore localizzato; in tale punto si nota radioscopicamente un'estroflessione rotondeggiante dell'ansa efferente ripiena di bario, a forma di nicchia, in immediata vicinanza della bocca anastomotica (v. fig. 1-2).

Il resto dell'ombra gastrica non è dolente alla pressione. La peristalsi è molto valida; essa si inizia a circa metà del corpo gastrico, immediatamente a valle dell'anastomosi con onde simmetriche, profonde e frequenti, le quali percorrono senza interruzione ambedue le curvature sino al piloro.

Lo svuotamento gastrico, rapidissimo all'inizio, si arresta subito e l'ansa efferente si affloscia.

I radiogrammi presi a diversi intervalli confermano i dati rilevati alla radioscopia, e cioè: l'imagine della nicchia sull'ansa efferente, in vicinanza immediata della bocca anastomotica; la persistenza costante di essa a varia distanza di tempo dall'ingestione del pasto; scarso riempimento dell'ansa efferente.

Lo stomaco si svuota con estrema lentezza, tanto che dopo nove ore si notano ancora in esso dei residui di sostanza opaca. Null'altro di notevole si nota a carico del tenue e del crasso.

CASO II. — M. L., di anni 34, proprietario (1).

Nulla di notevole nell'anamnesi remota. All'età di 31 anni ebbe un'ulcera duodenale e fu operato di gastroenteroanastomosi posteriore. Dopo l'operazione non guarì completamente, poichè oltre a notevoli disturbi funzionali dello stomaco, ebbe anche melena abbondante. L'e. o. non mette in evidenza nulla di importante, così pure la radioscopia del torace e dell'addome a digiuno.

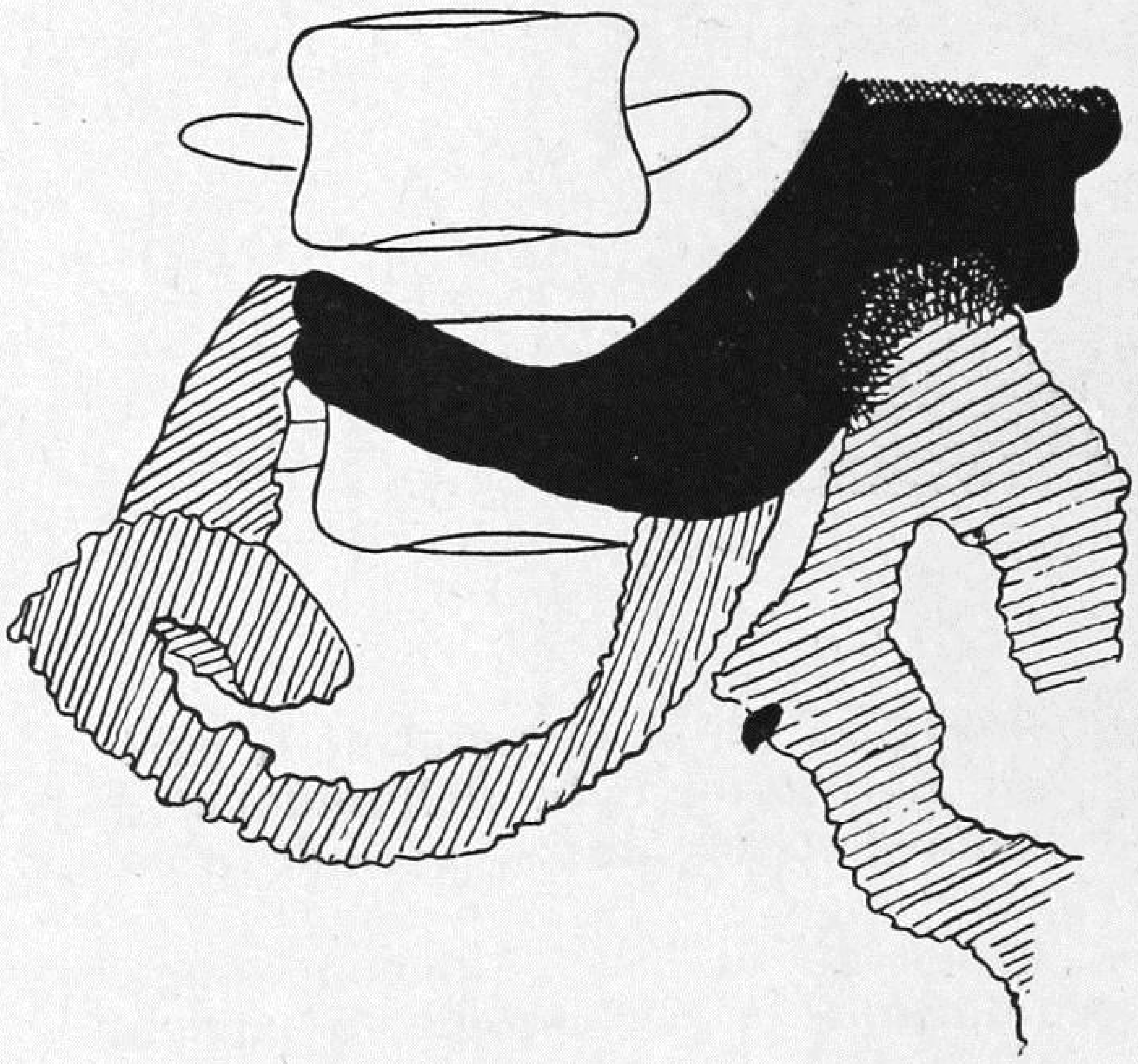


FIG. 3.

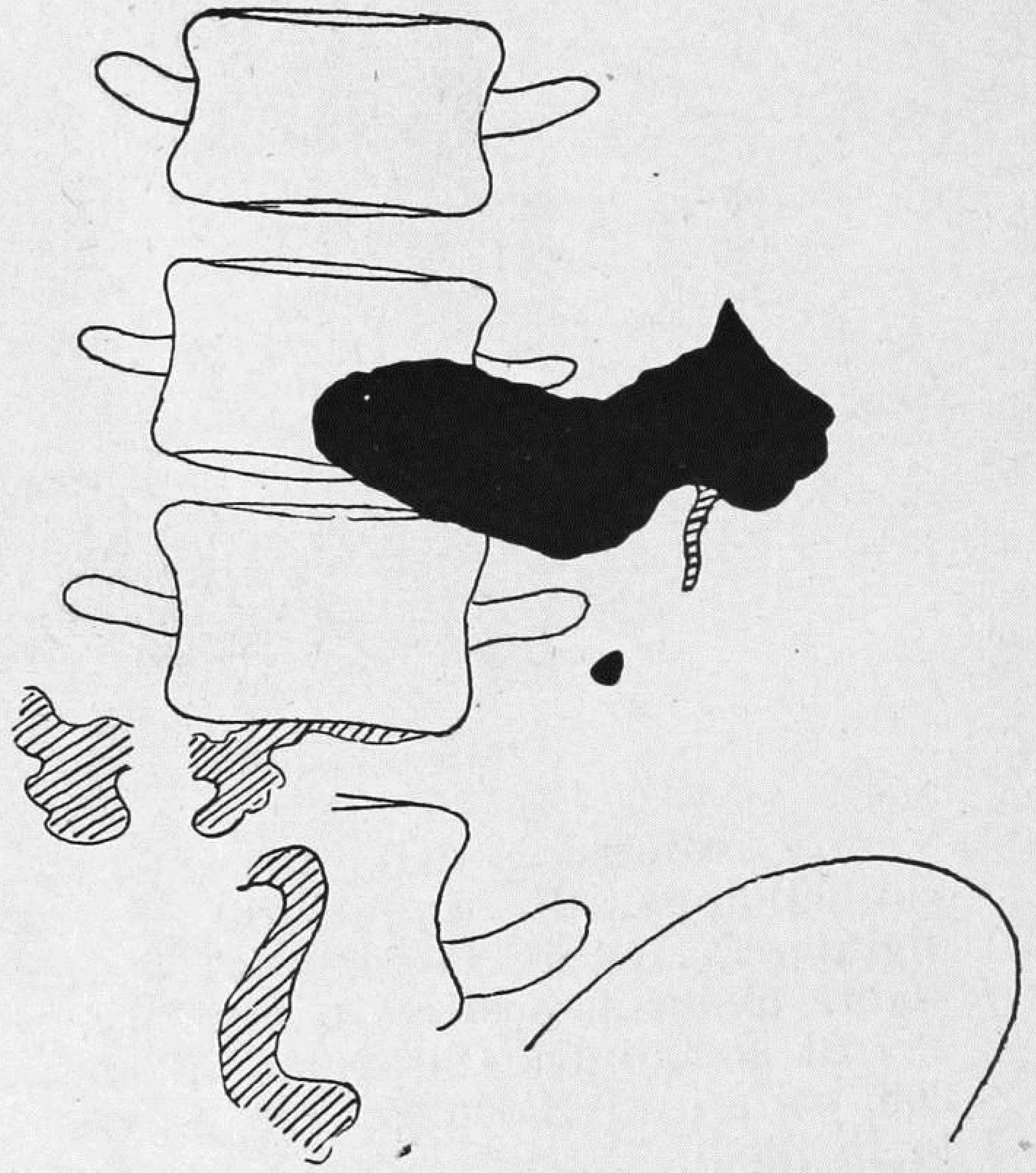


FIG. 4.

Somministrato il pasto liquido al latte e al bario, si riempie lo stomaco; la bocca anastomotica (che appare posteriore in proiezione laterale) funziona subito, mentre in primo tempo il piloro non funziona. Si provoca dolore di pressione al di sotto e al di dietro della metà inferiore dello stomaco. In decubito prono si vede passare un po' di bario nel duodeno, ma in modo scarso. In decubito supino il dolore di pressione è nettamente epigastrico. Dopo circa due ore dall'ingestione del pasto opaco il dolore di pressione è sempre circoscritto al di sotto e al di dietro del polo caudale gastrico.

Lo svuotamento dello stomaco, rapido all'inizio, si fa in seguito molto lento, e dopo 7 ore non è ancora completo.

A piccolo residuo gastrico è visibile l'ansa anastomotica, in cui si nota a circa 5 cm. dalla bocca anastomotica un'ombretta opaca a forma di nicchia, alla quale corrisponde il dolore di pressione (v. fig. 3ª).

(1) Caso gentilmente fornitomi dal prof. BUSI.

In un altro radiogramma fatto dopo 7 ore dall'ingestione del pasto si vede l'ansa anastomotica quasi vuota, ma persistente l'ombretta opaca isolata e sempre molto dolente alla pressione (v. fig. 4ª). Il radiogramma 3 mostra a livello della bocca anastomotica una notevole irregolarità del contorno gastrico, che deforma notevolmente la bocca anastomotica stessa.

Nulla di anormale a carico del tenue e del crasso.

CASO III. — P. V., di anni 34, manovale ferroviere.

Niente al gentilizio. Contrasse blenorragia nel 1913, vaiolo nel 1919 e sifilide nel 1920.

Quest'ultima affezione è curata tutti gli anni con neosalvarsan.

Nel 1925, all'età di 31 anni, cominciò ad avvertire dei disturbi gastroduodenali che andarono accentuandosi, finchè nel settembre 1926 venne operato di gastroenteroanastomosi posteriore per ulcera duodenale.

Dopo l'operazione il paziente stette bene per parecchi mesi, e cioè sino al Gennaio 1928.

In questo periodo fu nuovamente colpito da disturbi analoghi ai precedenti, e cioè: dolori epigastrici irradiantisi posteriormente al dorso e alla regione lombare. Essi intervenivano sempre circa mezz'ora dopo i pasti e si attenuavano temporaneamente con l'ingestione di nuovo cibo. Spesso molestavano il paz. anche durante la notte.

Non ebbe mai vomito, nè ematemesi, nè melena.

Durante questi ultimi tre mesi ha notato senso di debolezza, è impallidito e ha perduto tre Kg. di peso.

L'e. o. fa rilevare un dolore di pressione in corrispondenza dell'epigastrio, con irradiazione posteriore. Niente altro di anormale all'esame dei diversi organi.

La radioscopia del torace non ha messo in evidenza nulla di notevole; la radioscopia dell'addome a digiuno fa notare presenza di gas in quantità abbondante in tutto il colon.

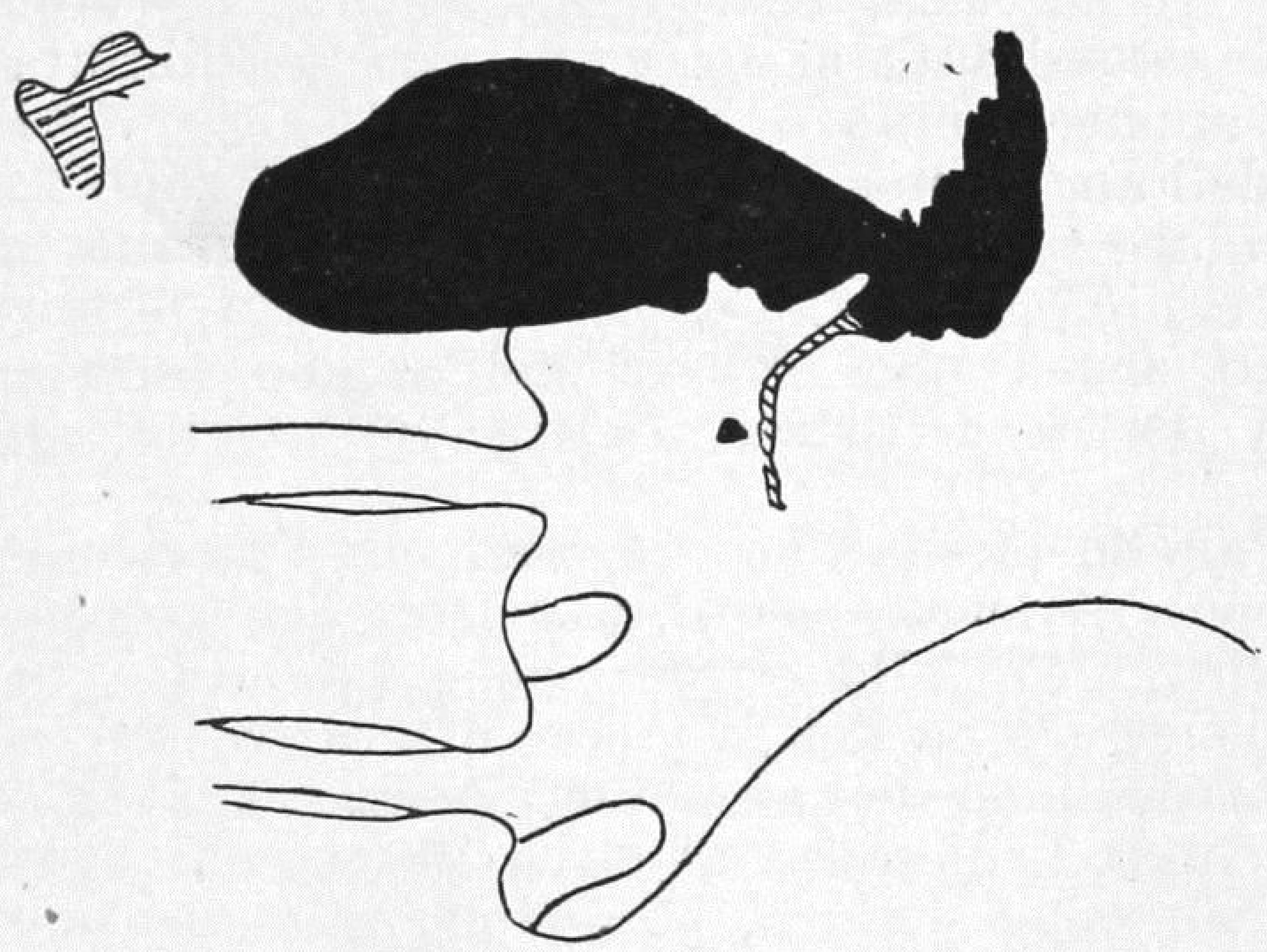


FIG. 5.

Somministrato il primo bicchiere del pasto opaco al latte e al bario, durante la radioscopia nella stazione eretta, si osserva uno stomaco di grandezza normale, in cui però non è visibile la porzione pilorica. Immediatamente si nota riempita qualche ansa del tenue la cui continuità con lo stomaco è rappresentata da un'ansa sottile che emerge dal polo inferiore gastrico in corrispondenza della grande curvatura, e che corrisponde all'ansa efferente di una gastroenteroanastomosi posteriore, come risulta osservando lo stomaco in proiezione laterale.

Con gli altri due bicchieri si riesce a riempire lo stomaco, il cui svuotamento, dopo i primi minuti, si rallenta notevolmente.

Rivisto il paziente dopo pochi minuti, si nota che l'ansa efferente appare molto dilatata per breve tratto del suo inizio.

A questo punto presenta un notevole restringimento che permane costante nelle successive numerose osservazioni radioscopiche e nei radiogrammi. A questo livello si provoca con la palpazione un vivissimo dolore.

Nella fig. 5, oltre i fatti descritti, si nota poco al di sotto del restringimento una piccola ombra rotondeggiante situata medialmente al lume dell'ansa, la quale corrisponde esattamente alla sede del dolore. Il restringimento suddetto è dovuto ad uno spasmo intenso dell'ansa efferente, mentre l'ombretta rotondeggiante rappresenta una nicchia.

Lo svuotamento gastrico procede molto lentamente e si compie nel periodo di otto ore.

In alcuni radiogrammi è visibile la prima porzione e una parte della seconda porzione del duodeno notevolmente deformata. La via pilorica non funziona.

La peristalsi è normale. Nulla di notevole a carico delle rimanenti sezioni del tubo digerente.

Il paziente fu inviato al chirurgo con il reperto radiologico di una nicchia dell'ansa efferente del digiuno situata in vicinanza della bocca anastomotica.

Epicrisi.

Reperto operatorio. (Op. dott. Carlo Colucci, Ospedale Consolazione, Roma).

La parete anteriore dello stomaco presenta aderenze lasse, ma piuttosto estese con il peritoneo parietale anteriore. La regione pilorica presenta una breve ma tenace aderenza col margine epatico, che viene sezionata col tagliente. Nella regione pilorica si riconosce un forte ispessimento dovuto alla esclusione pilorica praticata con laccio alla Parlavecchio nel primo intervento.

Viceversa la sede della prima ulcera duodenale appare con sierosa liscia e lucente; non si palpano ispessimenti.

La regione sottomesocolica, sede della gastroenterostomia, non presenta aderenze; l'ansa anastomizzata si presenta un po' dilatata nella parte efferente, il neostoma appare ampio.

Sul contorno dell'anastomosi si rinvengono due zone fortemente ispessite per un tratto circolare approssimativamente della grandezza di una moneta di 10 cent. nuovo conio. E' nettamente apprezzabile il notevole ispessimento della parete in tali zone: una situata nell'angolo inferiore dell'anastomosi (che è verticale) a destra dell'ansa, l'altra nell'angolo superiore e nel versante sinistro.

Viene inciso l'anello mesocolico che circonda l'anastomosi. In questa manovra, nelle due zone di ispessimento descritte, che presentano al taglio tessuto calloso, la continuità della parete viene interrotta per la grandezza di circa un pisello (penetrazione del processo ulcerativo nel mesocolon).

Si pratica una resezione dell'ansa anastomizzata. Anastomosi del segmento efferente nel digiuno, a distanza di circa 15 cm. dal moncone sezionato dell'ansa efferente, che viene chiusa. Resezione gastrica ampia, chiusura del moncone duodenale. Anastomosi della sezione gastrica termino lateralmente col digiuno al di sopra dell'anastomosi digiuno-digiunale già praticata.

Pezzo anatomico: La regione pilorica è fortemente stenosata dal laccio dell'esclusione (permette appena l'introduzione del dito mignolo).

All'osservazione dell'ansa digiunale aperta, la sede dell'ulcera situata nella parte distale è caratterizzata da una zona circolare, priva di mucosa, grigiastra, indurita. I margini di detta zona non sono sollevati, ma fortemente infiltrati.

Nella sede dell'altra ulcera si nota che la perforazione avvenuta nell'intervento è coperta dalle pliche della mucosa circostante, allontanando le quali si può osservare nettamente la perforazione, circolare, a stampo, a margini infiltrati.

Il reperto operatorio e l'esame del pezzo anatomico descritti inducono a fare un confronto col reperto radiologico.

La deformazione notevole della prima porzione e del principio della 2ª porzione del duodeno riscontrata radiologicamente, viene spiegata dal forte ispessimento prodotto dal laccio alla Parlavecchio.

La dilatazione dell'inizio dell'ansa efferente fu riscontrata pure all'intervento operatorio.

Infine, delle due ulcere riscontrate all'operazione, ne fu trovata una sola, e precisamente l'inferiore, all'indagine radiologica.

Studiando di nuovo i radiogrammi dopo il reperto operativo, e ricercando di proposito nella sede dell'ulcera superiore, fu effettivamente riscontrata una piccola ombra dell'aspetto di una nicchia situata nella porzione alta dell'anastomosi in un radiogramma eseguito in proiezione laterale (fig. 6); anzi nello stesso radiogramma sono visibili entrambe le nicchie che corrispondono topograficamente in modo perfetto alla sede delle due ulcere.

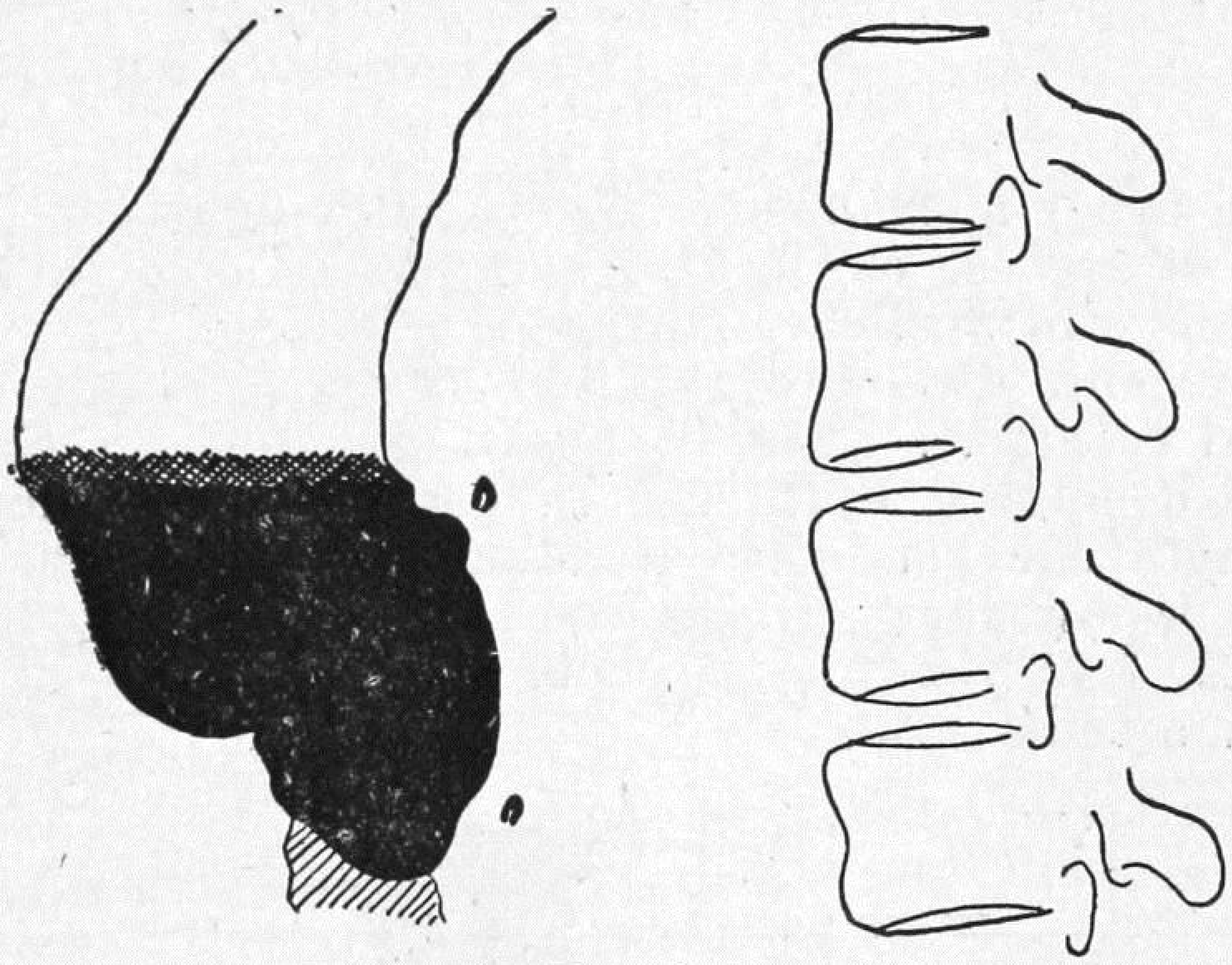


FIG. 6.

Questa deficienza di interpretazione radiologica (scusabile in parte per le grandi difficoltà che presentano questi esami) che non esito ad ammettere, credo che sia istruttiva sotto un doppio punto di vista.

Anzitutto dimostra l'enorme importanza delle proiezioni ortogonali in radiodiagnostica, specie in questi casi di nicchie in gastroenteroanastomosi, in cui molte volte soltanto la proiezione laterale può essere feconda di risultati, poichè il più spesso l'ombra dello stomaco pieno di bario le nasconde.

In secondo luogo è un avvertimento al radiologo di rendersi conto esatto di tutte le particolarità; di esaminare il radiogramma in tutti i dettagli procedendo dal generale al particolare; di interpretare tutte le varie ombre, e di rileggere più volte il radiogramma a distanza di ore e sotto diverse incidenze e con diversa intensità di luce.

CASO IV. — M. A., di anni 31, manovale ferroviere.

Anamnesi familiare e remota negativa. All'età di 27 anni fu colpito da violenti dolori alla fossa ileo-cecale con febbre e vomito, e fu operato di appendicectomia.

Il paziente riferisce che l'operatore trovò anche un'ulcera dello stomaco, per quanto egli non avesse lamentato disturbi a carico di quest'organo.

Pochi mesi dopo cominciò ad avvertire dolori all'epigastrio che insorgevano due-tre ore dopo i pasti e cessavano con l'ingestione di nuovi alimenti. Fu diagnosticata l'esistenza di un'ulcera duodenale e fu operato nel 1925 di gastro-enteroanastomosi. Stette bene per poco tempo, poichè circa 3 mesi

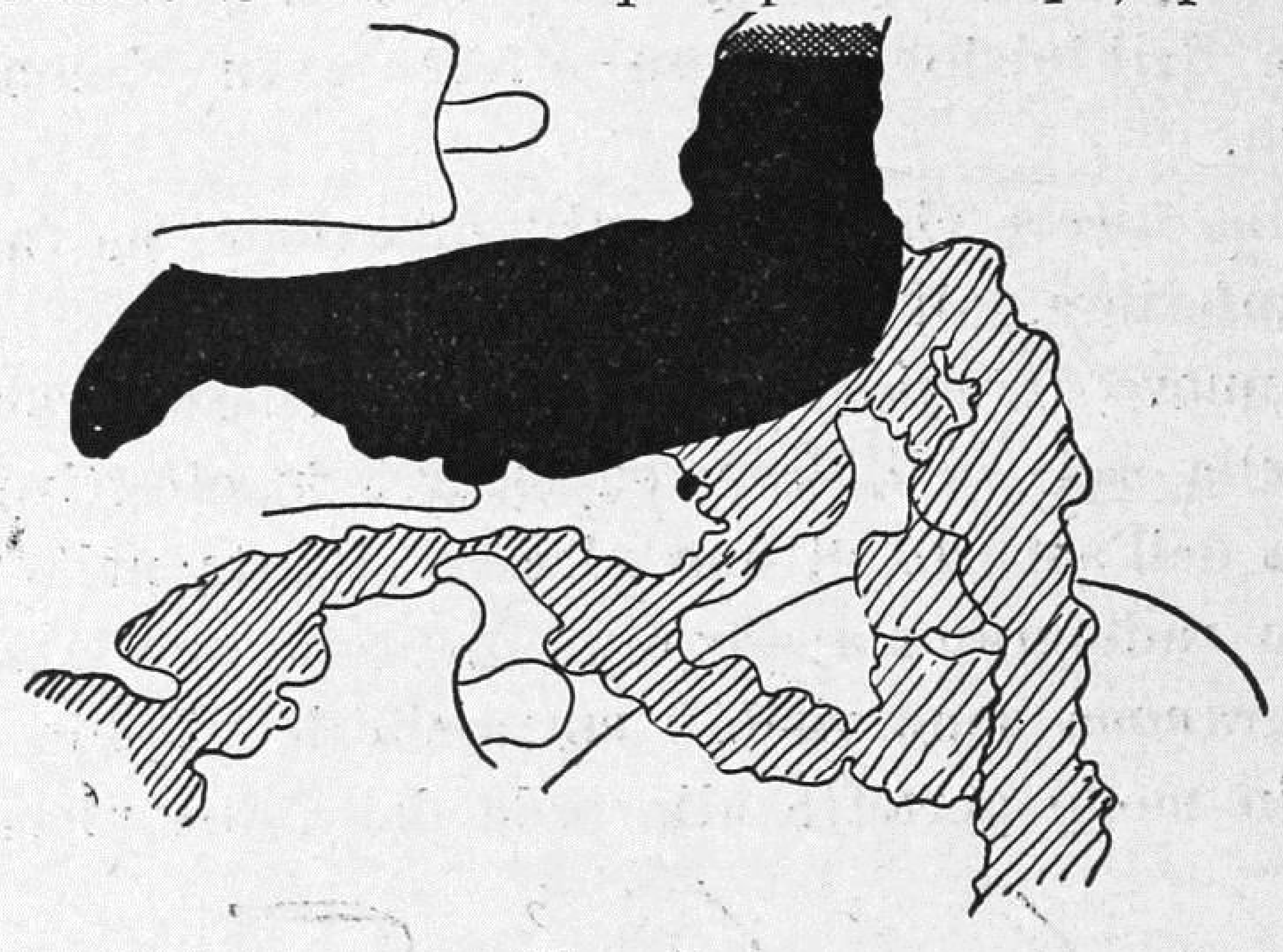


FIG. 7.

dopo l'operazione ebbe nuovamente dolori all'epigastrio, che avevano gli stessi caratteri e si accorse che le feci avevano un colorito nerastro, piceo.

Migliorato con cure mediche, riprese a lavorare.

Due anni dopo, nel dicembre 1927, fu di nuovo colpito dai dolori epigastrici con i soliti caratteri. Ebbe di nuovo feci picee accompagnate da improvviso senso di debolezza, tanto che fu costretto a mettersi a letto.

Migliorato, notò che persisteva il dolore all'epigastrio, che insorge sempre circa tre ore dopo i pasti e cessa con l'ingestione di nuovo cibo.

Scarsa acidità. Mai vomito. In pochi mesi è calato di 6 Kg. di peso e presenta spiccata astenia.

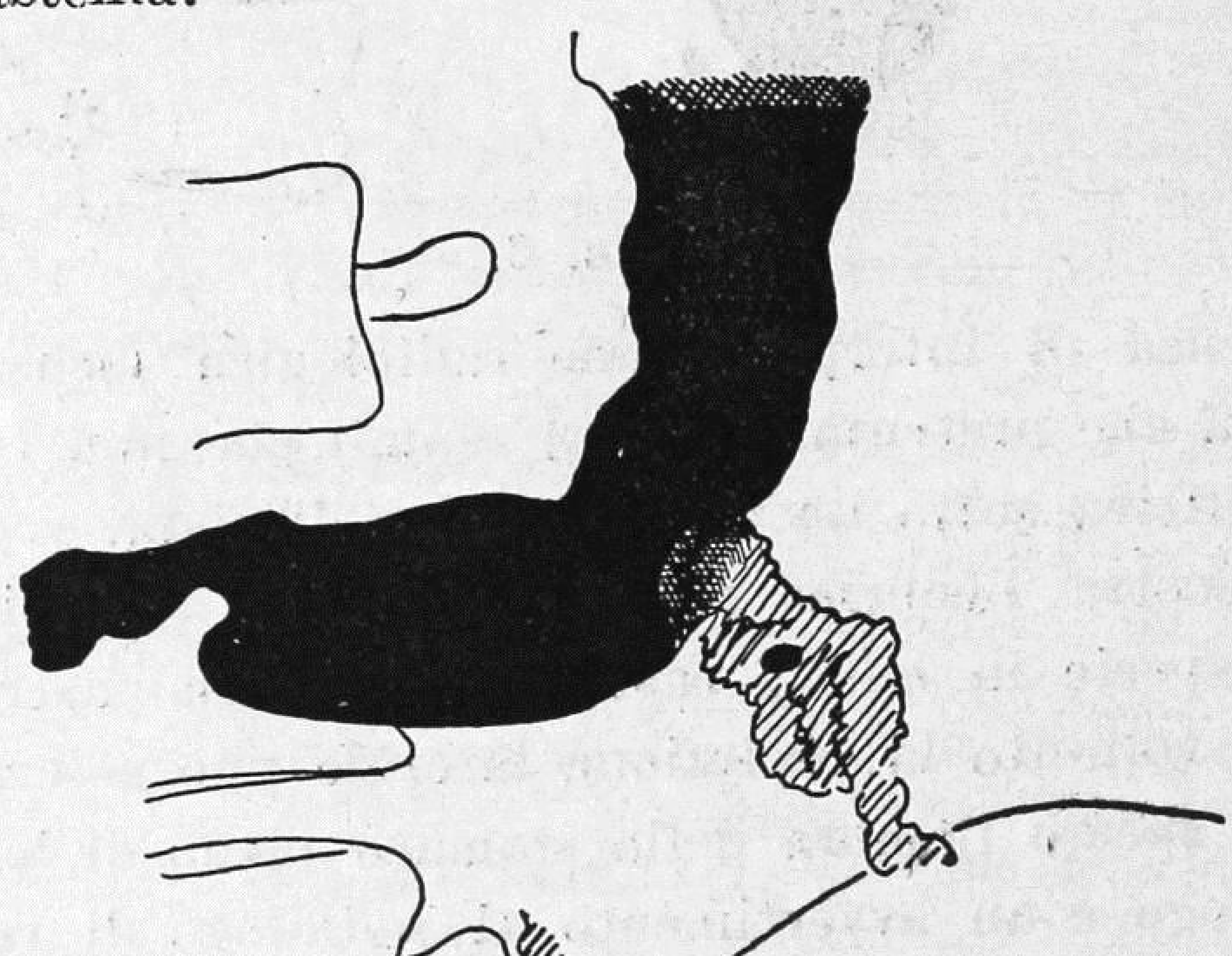


FIG. 8.

E. O. Tipo longilineo. Condizioni generali buone, nutrizione discreta, cute pallida. Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio. All'addome si notano vaste cicatrici in corrispondenza della fossa iliaca destra, della regione ipocondriaca destra e della linea mediana xifo-ombellicale. L'addome è ben trattabile alla palpazione, la quale provoca modico dolore in corrispondenza dell'ipocondrio destro e della fossa ileo-cecale.

Esame del succo gastrico: HCl libero 1.90 ‰. Acidità totale 2.37 ‰. Acido lattico assente.

La radioscopia del torace e dell'addome a digiuno non mette in evidenza nulla di anormale.

Con l'ingestione del primo bicchiere di pasto opaco al latte e al bario si riempie completamente lo stomaco, che appare di forma normale. Dopo qualche minuto si nota un'ombra di bario nastriforme che parte dal polo inferiore gastrico in corrispondenza della grande curvatura e che corrisponde all'ansa efferente di una gastroenteroanastomosi, che risulta posteriore, osservando il paziente in proiezione laterale.

Si provoca vivo dolore alla palpazione in corrispondenza dell'ansa anastomotica a circa un centimetro dal neostoma. Gli altri due bicchieri ingrandiscono l'ombra gastrica, il cui polo inferiore arriva all'altezza della bicrestoiliaca.

In principio si nota un rapido svuotamento gastrico che si compie per due vie: quella pilorica e quella anastomotica, per quanto in prevalenza attraverso quest'ultima. Dopo venti minuti lo svuotamento gastrico subisce quasi un arresto poi continua lento e si compie in poco più di due ore.

In tutte le numerose osservazioni si provoca sempre vivo dolore palpando sull'ansa efferente a 1 cm. dall'anastomosi. In questo punto l'ansa, che appare dilatata a monte, presenta un restringimento probabilmente dovuto ad uno spasmo.

In tale punto si nota sui radiogrammi una piccola ombretta triangolare, dell'aspetto di una nicchia, costante nei vari radiogrammi (fig. 7) presi a diversa distanza di tempo dall'ingestione del pasto, persistente sempre nello stesso punto anche a intestino già vuoto (fig. 8).

La peristalsi gastrica non è accentuata. Si provoca pure leggero dolore palpando in corrispondenza della regione pilorica.

La fig. 8 mostra chiaramente una notevole deformazione della bocca anastomotica.

Niente di notevole a carico delle altre sezioni del tubo digerente, se si eccettua una contrazione dello sfintere di Cannon nella metà destra del trasverso, che persiste qualche ora.

Concludendo: l'indagine radiologica ha messo in evidenza la presenza di una nicchia situata nell'ansa digiunale efferente di una gastroenteroanastomosi.

***

Riassumendo, i segni che l'indagine radiologica del tubo digerente dei quattro casi descritti ha messo in evidenza sono:

1) la nicchia: riscontrata in tre casi in vicinanza della bocca anastomotica, nell'altro a 5 cm. di distanza da questa;

2) il dolore localizzato in corrispondenza della nicchia;

3) il notevole ritardo di svuotamento dello stomaco nei primi tre casi;

4) lo spasmo e conseguente dilatazione a monte dell'ansa efferente, bene evidenti nei casi 3 e 4 (fig. 5-7);

5) infine, la deformazione della bocca anastomotica.

***

La nicchia. — La presenza di una nicchia, cioè di un'escavazione più o meno estesa e profonda della parete gastrica, duodenale o digiunale; escavazione riempita di sostanza opaca, persistente in diverse osservazioni, è ormai un segno di tale importanza che basta la sua presenza in certe sedi speciali e nella più parte dei casi per fare diagnosi di ulcera peptica.

Noi sappiamo che un'ulcera della parete gastrica, duodenale o digiunale non ha lo stesso aspetto tanto sul vivente quanto sul cadavere.

Mentre nel cadavere l'ulcera classica è costituita da una perdita di sostanza che si approfonda dalla mucosa verso la sierosa a gradini, con aspetto tutt'al più scodelliforme, ma non diverticolare (a causa della completa rilassatezza della muscolatura), nel vivo invece l'aspetto è molto diverso. Se noi immaginassimo che anche nel vivo la parete gastrica o intestinale restasse inerte come nel cadavere, non potremmo in alcun modo osservare una ritenzione di bario nella sede dell'ulcera, perchè esso scivolerebbe lungo la parete, e tanto meno poi la sua persistenza entro l'ulcera a stomaco o a intestino già vuoto.

La radiologia però, come del resto già da vario tempo insegna il Busi, ci ha dimostrato che l'anatomia normale e patologica del vivente sono spesso ben diverse da quelle del cadavere.

Infatti, per ciò che riguarda l'ulcera peptica, sappiamo che l'aspetto radiologico della nicchia è dovuto al fatto che la contrazione della muscularis mucosae ai margini dell'ulcera la trasforma in una specie di diverticolo che comunica con la cavità dell'organo mediante uno stretto canale.

E' per questa ragione che noi otteniamo la nota imagine radiologica della nicchia, la permanenza in essa del bario anche a organo vuoto (fig. 4), e lo stiparsi della sostanza opaca in essa contenuta (fig. 1-2-6); un carattere si può dire costante, delle ulceri, soprattutto se di dimensioni piccole e medie, è appunto quello di riprodurre un'ombra notevolmente più intensa, cioè più densa del contenuto opaco del viscere leso, il che appare evidente in modo speciale nell'ulcera duodenale e nel nostro primo caso di ulcera digiunale (fig. 2).

Mentre per l'ulcera peptica dello stomaco o del duodeno la dimostrazione della nicchia riesce abbastanza facile e si ottiene in una grande percentuale di casi, per l'ulcera del digiuno il rinvenimento di una nicchia persistente è piuttosto raro, per le grandi difficoltà derivanti dal sovrapporsi di ombre; tanto che alcuni autori, tra cui Carman, hanno finito col non insistere più nella ricerca della nicchia, ma di basarsi per la diagnosi di ulcera piuttosto sui segni indiretti (dolore localizzato, spasmi, deformazioni ecc). A me pare che non sia sufficiente basarsi soltanto sui segni indiretti, ma sia più giusta l'affermazione di Abbati, il quale dice che solo i segni diretti (nicchia e spasmo) hanno un valore decisivo, mentre i segni indiretti offrono interesse solo nel senso che possono orientarci verso l'esistenza probabile della lesione.

Il dolore. — L'esistenza di un punto doloroso fisso, ben circoscritto e costante nelle diverse osservazioni in corrispondenza della bocca anastomotica o a piccola distanza da essa è un segno di grandissimo valore per l'esistenza di una lesione in tal punto.

Riguardo all'importanza da assegnare al dolore delle malattie interne, la più parte degli AA. son d'accordo nell'ammettere che il dolore risvegliato con la pressione in un punto corrisponde all'organo che si proietta sulla

cute in quel punto, specie poi se il dolore segue l'organo nei suoi vari spostamenti attivi e passivi.

Svuotamento gastrico ritardato. — Noi conosciamo il modo e il tempo di svuotamento dello stomaco nei casi di gastro-enterostomia ben funzionante. In essi « la somministrazione di sostanza di contrasto lascia vedere che lo stomaco solo per brevi istanti rimane disegnato in toto, e poi il contenuto passa nell'intestino attraverso un'ansa che parte da un punto molto basso della grande curvatura gastrica; che tale passaggio avviene a nastro largo continuantesi in alto con l'ombra gastrica, dirigendosi in basso e lateralmente più o meno serpeggiando. Esercitando una pressione sulla bocca anastomotica e quindi occludendola, con nuovo pasto si può riempire lo stomaco, che resta ben pieno finchè dura la pressione (Busi) ».

Goetz afferma che il tempo di svuotamento dello stomaco gastro-enterostomizzato raggiunge una o due ore.

Il passaggio della sostanza opaca attraverso la bocca anastomotica non è continuo: « Già fin dall'arrivo nello stomaco dei primi ingesti opachi si riscontra, specie col pasto di Rieder, che la bocca anastomotica si apre e si chiude in modo intermittente e talvolta persino in modo ritmico con la peristalsi e col respiro. L'ipotesi più verosimile per spiegare questo fenomeno è l'oscillazione del tono gastrico e il contrarsi periodico dell'ansa efferente. Si pensò anche all'esistenza di uno sfintere muscolare nel neostoma, che però non è stato istologicamente dimostrato (Busi) ».

In tre dei casi sopra descritti noi ci troviamo di fronte a un notevole ritardo dello svuotamento gastrico, tanto che nel I° caso dopo dieci ore, nel secondo e terzo dopo sette ore lo stomaco conteneva ancora dei residui di bario; questo ritardo si può spiegare con uno spasmo intenso e durevole dell'ansa anastomotica o al suo imbocco nello stomaco, o un po' più in basso, a livello dell'ulcera.

Lo spasmo è un segno che spessissimo accompagna l'ulcera peptica. Nell'ulcera della piccola curvatura gastrica esso è ben conosciuto sotto forma della clessidra spastica che spesso dà allo stomaco l'aspetto di una cavità biloculare; le deformazioni spastiche hanno condotto Akerlund a descrivere il quadro classico dell'ulcera duodenale. Nell'ulcera del digiuno lo spasmo della muscolare della bocca anastomotica si mette in evidenza colla deformazione di essa e con gli effetti che produce. Nei nostri tre primi casi abbiamo osservato che all'ingestione del primo bicchiere di bario si è subito riempito lo stomaco e l'ansa efferente; in questo primo tempo è potuto avvenire il rapido passaggio del bario nel digiuno perchè la muscolatura era rilasciata e il tratto della bocca anastomotica è stato sorpreso nel riposo e non ha potuto perciò impedire il passaggio della sostanza opaca. Subito però, per lo stimolo provocato dal primo arrivo degli ingesti, sono intervenuti dei riflessi spastici i quali hanno chiuso quasi completamente la via al bario e in conseguenza lo stomaco si è svuotato con un notevole ritardo.

Da un lato abbiamo quindi la peristalsi gastrica che cerca di svuotare lo

stomaco; dall'altro la chiusura quasi ermetica della bocca anastomotica o dell'ansa efferente.

Lo spasmo della bocca anastomotica si può spiegare con le ricerche di Hellmer. Sappiamo che nello stomaco normale la direzione principale delle pliche della mucosa è parallela all'asse longitudinale; nello stomaco gastro-enterostomizzato si vede invece tutt'altra imagine; le pliche si dispongono numerose attorno al nuovo orificio assumendo una direzione convergente verso di esso. Così accade per il tenue, il quale presenta delle imagini differenti dalla norma in vicinanza della gastroenteroanastomosi.

Questi fatti provano che la mucosa gastrica o intestinale può variare il suo rilievo adattandosi alla nuova bocca.

Questa facoltà non è solo una reazione passiva post-operatoria; le pliche si formano in seguito ad un'attività della mucosa stessa.

Forssell analogamente ha dimostrato che le pliche mucose dello stomaco sono una formazione puramente funzionale, e possono scomparire o farsi più manifeste in breve spazio di tempo. Se prevale la contrazione dei fasci circolari si ha la formazione di pliche longitudinali; se prevale la contrazione dei fasci longitudinali si ha la formazione di pliche trasversali.

La contrazione di entrambi gli ordini di fibre determina la formazione di pliche in tutte le direzioni incrociantisi a rete.

Il fatto che le pliche possono in uno stomaco comparire e scomparire rapidamente sotto l'azione di determinati stimoli dimostra chiaramente che esse sono il prodotto di una formazione puramente funzionale; la mucosa gastrica è dotata di movimenti attivi, non si adatta passivamente in pieghe sulla tonaca muscolare sottostante.

Valenti dimostrò che le pieghe della mucosa appaiono sempre in modo chiarissimo dopo amministrazione di fisostigmina per bocca; il quale fatto sembrerebbe legato a un'azione locale della sostanza sulla mucosa gastrica per l'eccitazione della muscularis mucosae.

Le osservazioni di Stoccada e Forssell hanno portato il convincimento che tanto le strie che le dentellature dell'ombra gastrica sono l'espressione delle pliche della mucosa gastrica.

In certi casi (Hellmer) si può produrre uno stato spastico della muscularis mucosae che può ostacolare l'evacuazione della bocca anastomotica (Carman).

Possiamo così nei nostri casi spiegare il notevole ritardo dello svuotamento gastrico attribuendolo a uno spasmo intenso della bocca anastomotica che si accompagna nel 2° e 3° caso a uno spasmo dell'ansa efferente, ben visibile anche nel 4° caso.

La peristalsi, che in generale nello stomaco gastroenterostomizzato ben funzionante è fiacca (Goetz), nel nostro primo caso è molto accentuata: una vera iperperistalsi da stenosi, che, secondo molti AA. tra cui Case e Goetz, è un segno indiretto di ulcera digiunale.

Deformazione della bocca anastomotica. — In tutti quattro i nostri casi, e specialmente nel 2° e nel 4°, si nota sulla grande curvatura, attorno alla

bocca anastomotica, una imagine lacunare larga e arrotondata a bordi sfumati; in essa imbocca l'ansa anastomotica, la quale pure ha i bordi sfumati.

Quest'aspetto corrisponde, secondo Gutmann e Jahiel, a un processo di perigastrite, frequente a verificarsi in questi casi.

Sede e complicanze dell'ulcera digiunale. — L'ulcera del digiuno, rarissimamente primitiva, si sviluppa quasi sempre in individui che hanno subito una gastroenterostomia per una lesione, il più delle volte ulcerosa, della parete gastrica o duodenale. La sua sede ordinaria è generalmente l'ansa efferente o immediatamente in vicinanza della bocca anastomotica o a distanza più o meno grande da essa; sempre però ha sede nell'ansa del digiuno che ha servito per stabilire il nuovo passaggio gastro-intestinale. Essa, come le altre ulceri peptiche gastriche o duodenali, può rappresentare per i pazienti un grave pericolo, poichè può perforarsi nella cavità addominale, oppure contrarre aderenze col colon e stabilire delle fistole gastro-coliche facilmente svelabili con l'indagine radiologica.

Genesi dell'ulcera digiunale. — Gli studi interessanti di Baggio hanno portato un notevole contributo alla questione ancora oscura della etiopatogenesi dell'ulcera peptica del digiuno. Per quanto riguarda il fattore chimico gastrico egli conclude che l'azione ulcerativa spiegata sul digiuno dalla pars pilorica dello stomaco deve essere intesa come un'azione diretta che si svolge per conto proprio, non già con l'intervento della parte cardiale. Inoltre per Baggio non è il solo succo gastrico la causa necessaria dell'ulcera digiunale, ma è anche il trauma rappresentato dallo struscio del contenuto che passa, il quale è subordinato in parte all'intensità della forza espulsiva, in parte all'intensità della resistenza, prodotta o da cause anatomiche statiche (ristrettezza, angolazione) o da condizioni di contrazione (spasmi) della parete dove passa il contenuto.

Altre cause di ulcera digiunale, secondo Goetz, sono le irritazioni meccaniche della mucosa: fili di seta, particelle di alimenti, eccitazioni secretorie (ipersecrezione e iperacidità), motorie (spasmi), neurotiche (aderenze, cuciture improprie), e forse anche un componente filogenetico prodotto specialmente da uno sviluppo eccessivo delle ghiandole di Brünner.

La teoria nervosa di Schiassi si adatta bene a spiegare l'insorgenza di una ulcera digiunale in soggetto già sofferente di un'altra ulcera peptica gastrica o duodenale.

Schiassi è convinto che le ulcere peptiche abbiano origine nervosa.

Gli ulcerosi sono individui che si ammalano per un perturbamento della funzione vago-simpatica. Nel maggior numero dei suoi casi credette di trovare le cause in fatti di natura emozionale, e notò che la corteccia cerebrale poteva agire sui centri subcorticali bulbari e spinali del simpatico in modo da provocare sindromi gastro-enteriche.

Secondo Schiassi, allorchè negli individui predisposti genericamente e specificamente a una reattività simpatica sopraggiunge una causa emozionale, o infettiva, o tossica che rompa l'armonia funzionale delle due sezioni del sim-

patico con prevalenza del parasimpatico, si possono avere come conseguenza delle turbe secretive motorie o trofiche di varia entità che possono arrivare sino alla formazione di ulceri.

Egli ritiene quindi che l'ulcera peptica si istituisca « in taluni individui per una particolare disposizione generale e regionale dell'apparato neuro-vegetativo; per molte cause determinanti, o psichiche, o tossiche e forse anche traumatiche, questo può essere esposto ad alterazioni nell'armonia della sua complessità funzionale in modo da dar luogo al fatto ulcerativo ».

In appoggio alla teoria nervosa di Schiassi sta il caso N. 4, il quale può affermarsi abbia veramente una diatesi ulcerosa; infatti, stando al complesso dei dati forniti dell'anamnesi e dall'indagine radiologica, si ha nello stesso individuo prima un'ulcera gastrica, poi un'ulcera duodenale, e infine un'ulcera digiunale.

BIBLIOGRAFIA.

CASE. Journ. of Am. Med. Ass., LXXXV, n. 18, 1925.
NICOLIS. Archivio di Radiologia, fasc. 2-3, 1926.
BECLÈRE. Journ. de Rad. et d'Electr., n. 4, 1923.
STROEM. Acta Radiologica, fasc. 6, 1923.
HAUDEK. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgstr., Bd. XXX, H. 1, 1922.
SCHINZ. Ibid., Bd. XXX, H. 1, 1922.
ASSMANN. Klin. Roendiagn. inn. Krankh., Vogel-Leipzig, 1924.
CARMAN. Journ. of Am. Med. Ass., 1915.
LINDQVIST. Acta Radiologica, vol. VII, fasc. 1-6.
BUSI. Policlinico, Sez. pratica, 1909, fasc. 29.
ID. In TADDEI. *Trattato di sem. fis. e diagn. chirur.* U. T. E. T., 1924.
ID. *L'esplorazione radiologica del tubo digerente.* S. T. E. T., Ferrara.
GOETZ. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgstrh., Bd. XXX, H. 1, 1922.
HELLMER. Acta Radiologica, fasc. 1, 1925.
BAGGIO. Archivio italiano di Chirurgia, fasc. 3, 1924.
ID. Policlinico, Sez. chirurgica, fasc. 1, 1925.
SCHIASSI. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVII, fasc. I.
ID. Cong. Soc. Ital. di Med. Int. e Chirurgia, ott. 1922.
VALENTI. La Radiologia Medica, n. 2, 1924.
FORSSELL. *Ueber die Bez. der Form. des Mensch. Mag.* Graefe u. Sillen, Hamburg, 1913.
STOCCADA. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgstrh., Bd. 27, 1921.
ABBATI. La Radiologia Medica, 1927, n. 7.
GUTMANN e JAHIEL. La Presse Médicale, 1926. n. 93.
CARMAN. Acta Radiologica, vol. VI, fasc. 1-6, n. 29-34.
CARMAN a. BALFOUR. Journ. of Am. Med. Ass., 1915.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Luglio 1929 Num. 7

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Policlinico Umberto I in Roma — III Padiglione Chirurgico
diretto dal prof. Achille De Fabi

Contributo allo studio della chirurgia della cistifellea e delle vie biliari

per il dott. Antonio Bonadies, assistente.

Al Congresso riunito della Società Italiana di Medicina Interna e della Società Italiana di Chirurgia tenutosi in Roma nell'ottobre del 1923, dopo un'ampia discussione a cui presero parte medici internisti e chirurgi, in fatto di terapia della colecistite calcolosa, fu concluso dal relatore prof. Muscatello che il medico *pratico* dovrà chiedere l'opera o per lo meno il consiglio del chirurgo:

a) Nei casi di coliche brevi, acutissime, senza febbre, ripetentisi spesso (dovute ad occlusione acuta del cistico per inginocchiamento o per occlusione da calcolo solitario asettico);

b) Nei casi di coliche anche non violenti ma febbrili (dovute ad infezioni delle vie biliari);

c) In tutti i casi di coliche acute con febbre alta, fenomeni addominali, talora con ittero (colecistite acuta grave, colangite acuta, occlusione acuta del coledoco). L'intervento qui deve essere immediato;

d) Nell'intervallo libero seguente alla risoluzione di un attacco acuto febbrile, se durante questo non sia stato possibile avere il consiglio del chirurgo;

e) Nei casi di ittero (con coliche anche non gravi) persistenti oltre 15-20 giorni (dovute ad occlusione cronica del coledoco).

Dall'esame di queste conclusioni risulta che la colelitiasi è una malattia di dominio quasi principalmente chirurgico in quanto che pochi sono i casi di coliche epatiche che non entrano in qualcuno dei postulati formulati sopra. Invece persiste nel medico pratico e nel pubblico il criterio dell'astensione dall'atto operativo. Gli argomenti portati in sostegno del non intervento sono principalmente: l'asserita gravità dell'atto operativo; la frequenza delle recidive; la pretesa relativa innocuità della malattia per sè stessa. Di solito soltanto quando le complicazioni aggravano le condizioni del malato e ne mettono in pericolo l'esistenza il medico e il paziente s'inducono a chiedere l'ausilio del chirurgo.

Per consiglio del prof. A. De Fabi, dirigente il III Padiglione Chirurgico al Policlinico, ho creduto utile di raccogliere tutti i casi di interventi sulle vie biliari da lui eseguiti sia nel suddetto III Padiglione e sia nell'Ospedale di S. Giovanni in Laterano, dal 1919 al 1928. Da questa statistica cercherò di desumere i dati di fatto atti a nuovamente specificare le indicazioni all'intervento e il momento più opportuno per esso, specialmente in base ai risultati ottenuti.

I casi di cui mi occupo vanno, come ho detto, dal 1919 (e sono pochi in quella epoca) al primo semestre del 1928. Si tratta in genere o di malati ricoverati direttamente in Divisione Chirurgica durante un attacco doloroso o durante una serie di attacchi dolorosi o di malati trasferiti in Reparto Chirurgico da un Reparto Medico dopo esperiti inutilmente o con poco vantaggio tutti i mezzi terapeutici incruenti, o per complicanze sopravvenute durante la cura medica.

Come si vede dalle tabelle che seguono si tratta in totale di 123 casi. Nelle tabelle ho raccolto solo quelle notizie che possono interessare per le nostre conclusioni trascurando quelle che per noi non hanno eccessiva importanza.

Per venire a conclusioni pratiche dapprima esamineremo i risultati dell'atto operatorio in rapporto alla mortalità inerente all'operazione e al decorso post-operatorio, quindi gli effetti curativi ottenuti.

Nel procedere allo studio dei risultati degli atti operativi è duopo prima di tutto considerarli a seconda della gravità dei casi e quindi distinguere le calcolosi della cistifellea da quelle del coledoco e dell'epatico: le une e le altre se con ittero o non, se con febbre o senza febbre.

L'ittero è una complicanza che va tenuta in seria considerazione perchè non deve essere preso come il segno di una semplice deviazione meccanica della bile dal fegato nel sistema circolatorio ma bensì come l'indice di un più o meno grave perturbamento della cellula epatica con effetti su tutti gli altri organi dell'economia (intossicazione generale di origine epatica): di qui la prognosi più grave in tutti i casi di calcolosi del coledoco in cui l'ittero assume una importanza massima ed è parte precipua nel determinismo della gravità della malattia. Lo stesso dicasi della febbre che è il segno della infezione; infezione più o meno grave e che va dall'angiocolite semplice catarrale fino all'empiema della cistifellea e dalla peritonite circoscritta alla peritonite diffusa.

Noi abbiamo riscontrato:

Calcolosi della cistifellea	con ittero: 49	con febbre: 37
		senza febbre: 12
	senza ittero: 61	con febbre: 40
		senza febbre: 21
Calcolosi del coledoco	con ittero: 3	con febbre: 3
		senza febbre: 0
	senza ittero: 0	
Calcolosi del coledoco e della cistifellea	con ittero: 7	con febbre: 4
		senza febbre: 3
	senza ittero: 2	con febbre: 1
		senza febbre: 1

Fatta questa divisione che è in rapporto alla gravità della malattia con un minimo di gravità nella calcolosi della cistifellea senza ittero e un massimo nella calcolosi del coledoco, passiamo ora a considerare i risultati operatori in rapporto alla mortalità.

E. Villard e Duclas su 484 operazioni sulle vie biliari [1925] (colecistectomie, colecistostomie, coledocotomie) dànno una mortalità del 15 % globalmente. Però questa mortalità così alta apparentemente va presa « cum grano salis » perchè in essa gli AA. hanno compreso anche i carcinomi delle vie biliari che invece non dovrebbero entrare in statistica quando si parla di calcolosi epatica come facciamo noi. La maggiore mortalità gli AA. succitati l'hanno avuta nelle gravi infezioni delle vie biliari. La coledocotomia dà una mortalità elevatissima del 36 %. Tale mortalità così elevata nella litiasi del coledoco secondo gli AA. dipende sopratutto dal ritardo nell'intervento ed è dovuta all'intossicazione e all'infezione nella gran parte dei decessi.

La statistica di Holz, più antica, presa in blocco su 12.000 operazioni eseguite sulle vie biliari dà una mortalità del 9.2 %: in tale percentuale non è specificato se entrano anche i cancri delle vie biliari oppure no.

Kreche occupandosi delle operazioni sulle vie biliari ritiene che queste sono benigne quando si possa operare a freddo. Operando a caldo e cioè in piena colica dolorosa e con febbre, la mortalità va dal 18 % al 49 % globalmente.

Anche Hartman dà una mortalità del 30 % nei casi di operazioni eseguite a caldo con malati itterici e febbricitanti.

Duhrsen esamina i risultati immediati in 600 colecistiti calcolose operate dal 1905 al 1926. Operazioni eseguite durante la crisi dolorosa: 25 casi con 6 morti, quindi mortalità del 24 %. Sui 600 casi, mortalità media del

10 %. Operazioni eseguite durante il periodo intervallare alle coliche: 16 morti su 326 operazioni cioè il 5 % (di cui 6 morti per peritonite, 3 per complicanze broncopneumoniche, 1 per anestesia, 1 per miocardite, 1 per causa ignota). Operando con ittero e febbre alta la operazione è molto grave e dà una mortalità che va fino al 45 %.

G. L. Eliexsen e L. K. Fergusson (di Filadelfia) esaminando 136 casi di operazioni sulle vie biliari in uno studio pubblicato nell'aprile 1927 dànno una mortalità dopo colecistectomia del 4-5 % mentre su 21 malati operati per ostruzione del coledoco e quindi con ittero grave e intossicazione più o meno accentuata di origine epatica, dànno una mortalità del 23 % contro 77 % di guarigioni.

Venendo ora alla nostra statistica troviamo una mortalità operatoria di 9 casi in blocco su 123 malati operati, ciò che corrisponde ad una mortalità del 7.30 %. *Nessun decesso noi abbiamo avuto fra i casi di calcolosi epatica che al momento dell'atto operativo erano senza ittero e senza febbre.*

È di particolare interesse il risultato operatorio ottenuto in questo gruppo di malati perchè mentre per i malati con complicazioni più o meno gravi l'intervento è generalmente ammesso dai medici e accettato dai malati, sono appunto i malati in parola che non ricorrono al Chirurgo spontaneamente e di solito ne sono sconsigliati dal loro medico. La gravità operatoria per questi casi, come controindicazione all'atto operativo non esiste. Difatti i risultati non avrebbero potuto essere più incoraggianti.

Passiamo ora ad esaminare i casi con esito operatorio infausto. Eccone l'elenco:

Caso N. 11. — Calcolosi epatica e ascesso pericolecistitico con peritonite circoscritta. Febbre. Muore per broncopolmonite bilaterale.

Caso N. 16. — Colecistite calcolosa datante da 10 anni con fistola tra cistifellea e colon trasverso. Spesso il p. era preso da febbre alta intermittente e dolori all'ipocondrio destro. Muore dopo cinque giorni dall'operazione per broncopolmonite bilaterale.

Caso N. 17. — Colecistite calcolosa che durava da 2 anni con ittero e febbre alta. Muore per intossicazione acuta di origine epatica (insufficienza epatica acuta).

Caso N. 22. — Colecistite calcolosa che durava da un anno con febbre alta intermittente e ittero intenso. Muore in quinta giornata dall'atto operativo per polmonite.

Caso N. 45. — Colecistite calcolosa e insufficienza cardiorenale. In questa p. la malattia durava da 3 mesi. Quando però la malata si è presentata all'Ospedale era intensamente itterica, febbricitante e con fegato ingrossato e dolente. Anemia. Si interviene d'urgenza in vista dello stato generale grave della p. Dopo l'atto operativo il polso dapprima piccolo si fa aritmico e si va sempre più indebolendo fino all'obitus che avviene in seconda giornata dall'atto operativo.

Caso N. 89. — Calcolosi della cistifellea e del coledoco datante da 10 anni con ittero intenso e febbre alta. La p. è operata e tutto procede bene fino al 3° mese dall'atto operativo quando la p. muore per ictus apoplettico.

Caso N. 57. — Calcolosi della cistifellea e del coledoco datante da 2 anni con febbre e ittero. Operazione ben riuscita. In 10ª giornata pulmonite, poi segue nefrite: obitus in 26ª giornata dall'atto operativo.

Caso. N. 65. — Colecistite calcolosa e angiocolite suppurativa. La malattia dura da un anno. Quando la p. entra in Ospedale è intensamente itterica e febbricitante presentando fenomeni di peritonite circoscritta. Si interviene d'urgenza eseguendo una colecistectomia. Obitus in 4ª giornata per pulmonite.

Caso N. 76. — Colecistite calcolosa e peritonite circoscritta. Si interviene d'urgenza eseguendo una colecistectomia. Zaffamento. In seconda giornata sopravviene pulmonite con obitus il giorno appresso.

Notiamo subito che il risultato infausto si è avuto in colelitiasici i quali, per le complicazioni al momento dell'intervento si trovavano in condizioni

particolarmente gravi. In tutti i casi si aveva ittero e febbre alta: in tre ammalati (65-76-11) si riscontrò come complicanza una peritonite circoscritta; in uno (n. 16) fistola tra la cistifellea e il colon trasverso, causa certa di una infezione grave delle vie biliari con febbri alte intermittenti: in due (48-57) alla calcolosi della cistifellea si unisce l'occlusione del coledoco per calcolo, con febbre alta; in due (n. 17 e specialmente il n. 45) si avevano fatti tossici e infettivi particolarmente gravi.

Altri casi della statistica pur con complicazioni gravi, hanno avuto risultato favorevole: ma vogliamo insistere sul fatto che il risultato sfavorevole operatorio si è avuto solo in casi con complicazioni e complicazioni di notevole gravità.

In quanto alle cause della morte riscontriamo che nessuna volta si è avuta per peritonite o per emorragia. Per il diminuito potere di coagulabilità del sangue negli itterici si è creduto e si crede doversi temere specialmente il pericolo dell'emorragia. In tutti i nostri malati operati non soltanto non si è avuto nessun caso mortale per emorragia, ma nemmeno si sono dovute mai deplorare emorragie sia pure di lieve entità durante l'operazione o nel decorso post-operatorio, tanto che la pratica dapprima costantemente seguita di saggiare la coagulabilità del sangue e di cercare di aumentarla (somministrazione di Ca Cloruro, di coaguleno, ecc.) è stata in prosieguo spesso tralasciata da noi come superflua; e ciò senza alcun inconveniente.

Vero è che è stata cura scrupolosa di allacciare sempre separatamente l'arteria epatica e di fare una completa emostasi nonchè di lasciare uno zaffo nel lettuccio epatico della cistifellea, rinunciando alla tentazione di una chiusura per prima della parete addominale. Infatti il gemizio sanguigno dal lettuccio epatico, come ogni altra emorragia endoperitoneale, versandosi nella libera e ampia cavità peritoneale può non arrestarsi per meccanismo spontaneo, perchè il sangue che man mano fuoriesce, non limitato dalle pareti di una cavità chiusa poco capace (come ad esempio negli spazi postoperatori di una ferita) o a pareti rigide (come nel torace), non viene a produrre, con progressivo fluire, quell'aumento di pressione sui vasellini beanti, che è elemento importante della loro chiusura e dell'emostasi spontanea direi quasi automatica: di qui, secondo noi, la necessità, per la sicurezza dei risultati, di impedire il libero versamento sia pur minimo del sangue nella cavità peritoneale apponendo uno zaffo anche leggero sulla superficie cruenta del fegato. Lo zaffo, inoltre, unico o duplice, che con la sua estremità poggia sul moncone del cistico allacciato, ci viene a garantire anche da una mancata cicatrizzazione del medesimo e da un secondario eventuale versamento di bile nel peritoneo con consecutive complicazioni peritoneali. Noi pensiamo infatti che possa essere lecito qualche dubbio sulla costanza assoluta della tenuta del laccio sul cistico e della sua sostituzione da tessuto cicatriziale pur rivestendo i monconi coi lembi peritoneali dell'epiploon epatoduodenale. Il meccanismo di chiusura deve infatti, almeno in un primo tempo, avvenire più per un blocco di aderenze attorno al moncone, che per una cicatrizzazione tra loro dalle opposte pareti del cistico in corrispondenza o meglio immediatamente al disopra del laccio, cicatrizzazione ostacolata dal rivestimento epiteliale della superficie interna del dotto, e non favorita come nelle allacciature dei vasi sanguigni dalla formazione

del trombo. A riprova del poco affidamento dell'allacciatura del cistico, credo che ogni operatore abbia potuto a volte osservare, nei suoi operati tamponati, dopo otto o dieci giorni dall'atto operativo, abbondante flusso di bile dalla ferita che non si era avuto nei primi giorni e che sta appunto ad indicare una mancata cicatrizzazione del cistico al momento della caduta del laccio. In attesa che i fatti ci convincano essere il tamponamento costante misura prudenziale eccessiva e che con l'ometterlo si possano ottenere risultati pari a quelli della nostra statistica, nel nostro Riparto si rimane ad esso fedeli.

Al tamponamento semplice invece si è limitato l'operatore negli ultimi anni anche nella coledocotomia per calcolosi del coledoco rinunciando come regola, a meno di casi con fatti infettivi particolarmente gravi, al drenaggio alla Kher coledocico-epatico. Assicuratisi con una scrupolosa esplorazione che le grosse vie biliari sono liberate dai calcoli e pervie e che il deflusso e il versamento naturale della bile nell'intestino potrà avvenire senza ostacoli, è risultato superfluo mantenere la deviazione di essa all'esterno, pratica non esente da danno, sia per il ritardo nella chiusura della ferita, sia e più per il deperimento che mantiene in malati già gravi, la quotidiana ingente emissione di bile. Alla prova dei fatti si è visto che il più delle volte la bile defluisce subito per le vie naturali non fuoriuscendone per la breccia operatoria del dotto e non avendosene quasi comparsa sui tamponi (non altrimenti di quel che di solito avviene per l'orina nelle ureterotomie e nelle pielotomie). Se la bile fuoriesce dalla ferita del dotto e per gli zaffi giunge all'esterno, tale efflusso è parziale e in scarsa quantità. Ad ogni modo lo zaffamento, anche modico, conduce all'esterno la bile che trabocca dalla ferita coledocica e la cavità peritoneale è garantita, per quanto è dato constatarne dal decorso operatorio.

Ritornando ora allo studio dei casi di morte postoperatoria, crediamo lecito stralciare dal numero di essi il n. 48 che si è verificato per ictus apoplettico, citato più per scrupolo di obiettività che per altro.

Nel n. 17 e nel n. 45, particolarmente gravi, la morte è avvenuta per fatti tossico-infettivi non arrestatisi per l'intervento.

Le rimanenti morti (nn. 11-16-18-57-65-76) si sono avute per complicazioni pulmonari. In riassunto, dunque, su un totale di 8 morti su 123 operati, due soli si sono avuti per fatti tossico-infettivi e 6 per complicazioni pulmonari. È da notare che già da 8-10 anni a combattere lo stato di intossicazione favorendo la diuresi e a rialzare le forze dei pazienti, si procede nel riparto cui si riferisce la statistica, a una idratazione intensiva di tutti gli operati specie se con narcosi (e non dei soli colecistitici), idratazione pre- e post-operatoria: ipodermoclisi e rettoclisi glucosate preoperatorie, rettoclisi glucosata a permanenza con inizio immediato dopo l'atto operativo (anche prima del risveglio), ipodermoclisi postoperatorie se necessarie; e, specialmente ingestione, appena la cessazione del vomito lo consente, di acqua zuccherata per bocca già fin da due o tre ore dopo il risveglio.

Il decorso operatorio è reso così incomparabilmente più favorevole e meno penoso, sollevando specialmente il narcotizzato e l'intossicato in genere, dalla sete intensa, indice sicuro di una necessità fisiologica.

Molti chirurgi sono alieni dal « dar da bere agli assetati » quando si tratta di operati, nel preconcetto che l'ingestione di liquidi favorisca il ristagno dei medesimi nello stomaco e il meteorismo: tali fatti sono indizio di

un risentimento peritoneale forse lieve e limitato, non conseguenza della ingestione di liquidi.

Se la coscienza può acquistarsi nel constatare che le cautele e gli accorgimenti usati sono valsi a *ridurre a zero* la mortalità inerente alla manualità operatoria (peritonite, emorragia, ecc.) e a una cifra esigua la mortalità per mancata efficacia delle cure chirurgiche ad arrestare le complicazioni tossinfettive (2 casi in tutto su 123), non può a meno di turbarsi dinanzi al numero di 6 morti per complicazioni pulmonari, numero che se non è tale da menomare la bontà del risultato operatorio complessivo (8 morti su 123) è notevole se considerato per sè stesso come causa di morte (6 morti per complicazioni pulmonari su 123 operati) pur tenendo presente che questa si è avuta solo in malati operati in condizioni già gravi; colpisce spiecialmente considerato rispetto alla mortalità totale (6 morti per broncopulmonite su un totale di 8 morti). Si aggiunga che complicazioni pulmonari più o meno lievi con esito favorevole si sono avute anche in altri operati della statistica.

Si può affermare che il vero nemico da temere e che rimane da vincere nelle operazioni sulle vie biliari è la complicazione pulmonare. I nostri malati sono stati tutti operati in narcosi eterea per inalazione. Non si è creduto l'anestesia locale o spinale sufficiente ad un atto operativo che esige manovre ampie nella parte alta dell'addome, prescindendo che a ragione non è ritenuta innocua l'anestesia spinale in malati gravi.

Come anestetico è stato nel riparto finora dunque somministrato l'etere per inalazione, proponendoci però d'ora innanzi di saggiare altri anestetici.

Pur potendosi avere negli operati delle parti alte dell'addome, complicazioni pulmonari anche in seguito ad atti operativi eseguiti con anestesia locale (per es. in gastroenterostomizzati e in gastrectomizzati) e non volendo entrare nella discriminazione delle teorie enunciate sull'etiologia e patogenesi di dette complicanze, è evidente come queste siano favorite dalla narcosi generale specialmente eterea.

Credo che tutti gli operatori abbiano constatato che le complicazioni pulmonari si verificano a periodi dei quali il più costante nell'inverno coincide con le epidemie d'influenza. A combattere il coefficiente determinante infettivo di tali complicazioni pur in malati predisposti dall'atto operativo e dalla narcosi eterea, nel reparto diretto dal prof. De Fabi si usa dai primi mesi del 1925 preparare i pazienti, quando se ne abbia il tempo, con iniezioni progressive a giorni alterni di vaccino broncopulmonare misto dell'Istituto Sieroterapico Milanese per una settimana, iniezioni che possono essere praticate anche ambulatoriamente prima dell'ingresso in ospedale.

È stato innegabilmente notato in ogni genere d'interventi un numero inferiore di complicazioni pulmonari e specialmente una gravità di gran lunga minore delle medesime, con la caratteristica che mentre a volte pur esistono fatti fisici pulmonari evidenti e anche estesi, non si hanno fenomeni tossici generali proporzionati all'entità delle lesioni locali.

Per quel che riguarda gli operati sulle vie biliari vediamo dalla nostra statistica che mentre dal 1° ottobre 1919 al 31 dicembre 1924 su 60 interventi si sono avuti 4 morti per pulmonite (11-16-18-57) cioè il 6.66 %, dal 1° gennaio 1925 al 31 giugno 1928 su 63 interventi, dopo l'uso abituale del vaccino non si è avuto nei vaccinati a deplorare nessuna morte per pulmonite, non essendosi praticata nei numeri 65 e 67 la vaccinazione data l'urgenza dell'intervento.

Nei primi 60 casi se ne sono avuti 8 con complicanze pulmonari risolte, negli altri 63 invece se ne sono avute soltanto 5.

I fatti non potrebbero parlare più chiaramente.

Incoraggiati da questo risultato, al III Padiglione Chirurgico del Policlinico cui si riferisce il nostro studio, si continua nella pratica della preparazione con vaccino broncopolmonare misto che d'altronde è perfettamente innocua (1).

Dopo aver preso in esame gli atti operativi con esito infausto, passiamo ora a considerare il decorso postoperatorio dei casi, e sono la quasi totalità, con esito favorevole. Dobbiamo al solito dividerli con i criteri esposti a seconda della loro gravità.

Non prendiamo qui nuovamente in considerazione le complicazioni broncopulmonari di cui ci siamo più sopra occupati, anche per le forme con esito in risoluzione. La grande maggioranza dei nostri malati tra il trentesimo e il quarantesimo giorno dall'atto operativo sono stati dimessi dall'ospedale, verso il 45°-50° giorno completamente rimessi nelle condizioni generali. In 5-6 casi si è avuto suppurazione della ferita operatoria: però anche in questi la guarigione non è stata molto ritardata essendosi verificato la chiusura della ferita lo stesso fra il 40° e il 50° giorno dall'operazione. In un caso si è avuto una raccolta purulenta sottodiaframmatica che, drenata in tempo, ha permesso che l'infermo fosse dimesso dall'ospedale dopo 35 giorni di degenza post-operatoria (n. 116).

Sempre riferendoci alla degenza media post-operatoria, non risultano delle differenze notevoli fra le colecistectomie semplici e le colecistectomie con coledocotomie. In tre casi (n. 9-14-81) si è stabilita per varie contingenze una fistola biliare che ha ritardato da 2 a 3 mesi la degenza postoperatoria. L'esito finale però è stato buono e la guarigione si è avuta sempre completa. Nei casi (9-13-74-81-98) in cui è stato applicato il drenaggio alla Kher si è avuta la guarigione dopo tre mesi nel n. 81, dopo 2 mesi nel n. 74 e 9, dopo 46 giorni nel n. 13, la morte nel n. 98.

Questo è quanto risulta dallo spoglio delle schede cliniche. Noi abbiamo voluto fare anche un'altra inchiesta per conoscere lo stato dei nostri malati a distanza varia di tempo onde accertare fino dove era possibile il risultato dell'operazione sulla malattia. Sui 123 operati abbiamo potuto visitare o aver notizie di 85. Il tempo da cui questi malati sono stati operati va da 9 anni (1919) a pochi mesi. Basando le percentuali sugli 85 che hanno risposto, noi vediamo che abbiamo avuto 76 guariti completamente e cioè il 90 % di guarigioni assolute. Questi individui non hanno più avuto a soffrire nè di coliche nè di ittero nè di altri disturbi di sorta. Talune malate

(1) Altro periodo in cui si hanno complicazioni broncopneumoniche nei narcotizzati con etere, come del resto si avevano in passato quando era più in uso il cloroformio, è quello dei grandi calori estivi: fatto questo che porta all'induzione che il farmaco vada soggetto ad alterazione per il caldo eccessivo: induzione convalidata anche dalla analisi chimica la quale a volte mise in evidenza traccie di aldeidi, altre volte no, pur avendosi le complicazioni polmonari non altrimenti spiegabili; ciò che può far pensare che altra cosa sia il controllo chimico, altra cosa la prova biologica. La provenienza dell'etere da ottime case, il verificarsi del fatto in estate ha fatto pensare più a un difetto di conservazione che di fabbricazione: difetto di conservazione spiegabile quando si pensi che l'etere durante il trasporto dalle fabbriche ai luoghi di consumo, viaggia per più giorni in carri ferroviari scoperti (perchè materia infiammabile) sotto il sole estivo, e, giunto a destinazione, è tenuto nei locali, spesso assai caldi, attigui alle camere operatorie. Distillando l'etere in un laboratorio non lontano dal luogo d'uso e tenendolo in locale freddo fino al momento dell'uso stesso, gli inconvenienti della narcosi sono molto più rari. E questo per quanto abbiamo potuto constatare.

hanno avuto parecchie gravidanze sopportate benissimo senza alcun disturbo.

La *calcolosi è recidivata* in 4 malati della nostra statistica e precisamente:

I nn. 9 e 69 hanno riferito di aver avuto una colica tipica dopo due mesi circa dell'operazione, coliche non molto forti e che per la loro intensità si potevano ritenere meno gravi delle coliche pre-operatorie;

Il n. 120 operato nel gennaio 1928 di calcolosi della cistifellea e del coledoco dopo 20 giorni dall'uscita dallo ospedale ha avuto un'altra colica e ittero: questa sindrome peraltro non si è più ripetuta fino adesso;

Il n. 81 già sofferente di coliche da 5 anni viene a farsi operare nell'aprile del 1926 di una calcolosi della cistifellea e del coledoco: all'atto operativo gli si riscontra oltre a ciò anche una pancreatite della testa. Liberato dei calcoli egli guarisce dopo tre mesi. Esce dall'ospedale e dopo 20 giorni ritorna allo ambulatorio a farsi rivisitare dai sanitari del Riparto perchè è stato di nuovo ripreso da un attacco doloroso. Gli vengono consigliati dei colagoghi e degli antispastici.

Non si sono avute ulteriori notizie di questo paziente.

Dunque 4 recidive vere e proprie su 85 che hanno risposto alla nostra inchiesta, ciò che corrisponde ad una percentuale del 4,36 %: tenendo presente che delle 4 recidive su 85 casi due provengono da calcolosi della cistifellea e due da calcolosi del coledoco (su un totale di 12 casi di calcolosi del coledoco nella nostra statistica).

Cosicchè la calcolosi del coledoco oltre alla gravità di cui già abbiamo detto sopra, presenta anche quest'altro elemento sfavorevole cioè la recidiva.

Altri 5 malati hanno avvertito dopo l'operazione e per un periodo di qualche mese solamente qualche dolore gravativo allo ipocondrio destro, dolore che peraltro, a dire degli stessi pazienti, non ha mai raggiunto neanche lontanamente il carattere delle coliche tipiche che i malati ben conoscono e di cui sono ben lieti di sentirsi liberati.

Abbiamo dunque: guarigioni assolute 90 %; recidive 4,36 %.

Come spiegare le coliche recidive nei nostri malati e in genere sugli operati delle vie biliari? Vi sono sempre i calcoli quando ritornano i dolori? Ecco delle domande a cui la risposta non è facile.

Il dott. L. Urbani si è occupato affatto recentemente sul *Policlinico* delle recidive delle coliche epatiche portando anche un contributo statistico oltre che dottrinale. Egli esamina la patogenesi delle coliche recidive e dice delle grandi difficoltà che si incontrano per trovare la causa di esse senza uno studio lungo e diligente di ogni singolo malato. Secondo l'A. però le ragioni determinanti una recidiva si possono ridurre essenzialmente a tre:

1) i calcoli possono essere sfuggiti (specie se piccoli) nella primitiva operazione; e in materia di calcoli ciò non può meravigliare un chirurgo esperto;

2) i calcoli possono essersi riformati nel coledoco o nei dotti intraepatici ed è questa allora la causa delle coliche recidive: causa che trova il suo fondamento dottrinale nella teoria della genesi dei calcoli formulata da Birsen e da Rowsing; questi AA. pensano infatti che il nucleo di tutti i calcoli sia costituito di biliarmina, pigmento nero di origine intraepatico;

3) le coliche epatiche infine possono avvenire in assenza di calcoli

(constatazione operatoria) e ciò c'induce a pensare per spiegare i dolori alla fisiologia del coledoco e dello sfintere di Oddi nonchè alla fisiopatologia del colecistectomizzato. Si tratterebbe allora di pseudocoliche da sopradistensione delle vie biliari dovute a spasmo dello sfintere di Oddi.

Queste ipotesi non vi ha dubbio che sono molto bene fondate. Ma noi dall'esame dei nostri casi non possiamo ricavare nessun elemento positivo di giudizio, e pertanto le riportiamo senza applicarle ai nostri malati.

Abbiamo esposto finora delle cifre. Ma che i risultati curativi delle operazioni sul fegato debbano essere buoni ci viene confermato dal favore che la cura chirurgica della colelitiasi incontra nelle classi povere lavoratrici.

Mentre relativamente sono ancora in numero scarso gli operati della classe agiata, gli operati delle classi lavoratrici negli ospedali vanno aumentando di anno in anno: e i pazienti oramai hanno acquistato l'abitudine di rivolgersi di solito direttamente al chirurgo per farsi curare del loro male senza prima neanche interpellare il medico. Che cosa significa ciò? Significa chiaramente che la cura chirurgica si diffonde e acquista campo e fiducia a causa dei benefici che procura a chi ad essa si sottopone.

CONCLUSIONI.

Al principio di questo lavoro noi dicevamo che persiste nel medico pratico e nel pubblico il criterio dell'astensione dall'atto operativo per la colelitiasi non complicata e che gli argomenti portati in sostegno del non intervento sono: 1) la gravità dell'atto operativo; 2) la frequenza delle recidive; 3) la pretesa relativa innocuità della malattia per sè stessa.

In quanto al primo di questi asserti cioè alla gravità dell'atto operativo abbiamo dai nostri 123 casi di operazione appreso che in nessuno degli operati senza complicazione febbrile e senza ittero si è avuto esito letale. La gravità dell'operazione ci appare quindi fuori luogo per lo meno per i casi senza complicazioni per i quali appunto non è spesso accettata l'indicazione operatoria.

Qualche esito infausto si è avuto nei malati con complicazioni gravi, purtroppo frequenti e spesso irreparabili come appare anche dalla nostra statistica e ciò mentre smentisce il 3° degli asserti astensionistici sopra riferiti, deve anzi sempre più indurre a operare a freddo nel momento più opportuno e innocuo.

Infine in risposta al secondo asserto astensionistico cioè alla frequenza delle recidive noi abbiamo rilevato che su 85 esaminati soltanto in 4 si sono avute delle vere coliche. Dunque una recidiva a cifra molto bassa 4,36 %, risultato più che probativo, invero non inferiore a quello che si ottiene nei più comuni altri atti operativi generalmente accettati.

Crediamo quindi che debbano essere accettate *di fatto* le conclusioni di Muscatello al Congresso riunito di Medicina e Chirurgia nel 1923, e che la cura chirurgica della colelitiasi debba avere una applicazione molto più larga dell'attuale.

* * *

Alla fine di questo lavoro sento il dovere di ringraziare sentitamente la cortesia del prof. Achille De Fabi, primario del III Padiglione Chirurgico al Policlinico, che ha messo a mia disposizione tutto il materiale statistico del Riparto e mi è stato in ogni momento largo di consigli e suggerimenti.

Roma, gennaio 1929 - VII.

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
1	30	Colecistite calcolosa	Da 4 anni	Ittero. Febbre	7-X-1919	Colecistectomia. Zaffamento	Buono. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa
2	60	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Ittero. Febbre	15-X-1919	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
3	34	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Ittero. Febbre	25-III-1920	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Una sola colica dopo 9 mesi dall'operazione non più ripetutasi
4	38	Colecistite calcolosa	Da 4 anni	Ittero. Non febbre	30-III-1920	Colecistectomia	Lieve congestione pulmonare risolta in terza giornata. Guarigione dopo 35 gg.	Guarigione completa dopo 8 anni
5	34	Colecistite e pericolecistite	Da 4 anni	Ittero. Febbre	22-III-1920	Colecistectomia	Pulmonite poi risolta. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa dopo 8 anni
6	35	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Ittero. Non febbre	28-III-1920	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Nessuna notizia dell'esito della cura
7	21	Colecistite calcolosa	Da 2 mesi	Non ittero nè febbre	19-VIII-1920	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa dopo 8 anni
8	30	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	25-VI-1920	Colecistectomia	Congestione pulmonare presto risolta. Guarigione dopo 45 gg.	Guarigione completa dopo 8 anni
9	42	Colecistite calcolosa e angiocolite suppurativa	Da 20 anni	Ittero. Febbre intermittente	15-II-1920	Colecistectomia. Drenaggio alla Kher	Fistola biliare che guarisce dopo 2 mesi	È stata sempre bene. Il benessere dura tuttora, dopo 8 anni, completo
10	40	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	N. N.	17-II-1920	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa perdurante tuttora

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
11	40	Colecistite calcolosa. Ascesso pericolecistitico	Da 4 anni	Ittero. Febbre. Peritonite circoscritta. Deperimento. Stato settico	13-II-1920	Colecistectomia	In 5ª giornata broncopolmonite bilat.	—
12	45	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero. Talora febbre	7-II-1920	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Nessuna notizia sullo stato attuale della paziente
13	46	Calcolosi della cistifellea e del coledoco	Da 7 anni	Ittero. Non febbre	31-I-1921	Colecistectomia. Coledocotomia. Drenaggio alla Kher dell'epatico e del coledoco	Guarigione dopo 46 gg. dall'atto operativo	Dopo un anno altre coliche epatiche. La paz. è morta più di un anno fa pare per malattia di fegato
14	50	Colecistite calcolosa	Da 20 anni	Da due anni le coliche sono più frequenti. Ittero. Febbre	2-III-1921	Colecistectomia. Per difficoltà di tecnica non si allaccia il cistico	Fistola biliare che non si chiude che dopo 70 gg. dall'atto operativo	Fino a 2 anni fa guarigione completa, quando la paz. ha avvertita qualche colica epatica. Fa la cura di Chianciano e sta bene
15	50	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	12-III-1921	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa
16	46	Colecistite calcolosa	Da 10 anni	Non ittero. Talora febbre alta	25-III-1921	Presenza di una fistola tra cistifellea e colon trasverso. Colecistectomia. Colorrafia	Broncopolmonite bilaterale in 6ª giornata. Obitus	—
17	26	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Ittero intenso. Febbre alta. Peritonite circoscritta. Stato generale settico	27-VII-1921	Colecistectomia	Dopo l'operazione sopravvengono fatti di grave insufficienza epatica fino all'obitus in terza giornata	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
18	35	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	29-VII-1921	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
19	30	Colecistite calcolosa	Da 9 anni	Ittero. Febbre. Feci alcooliche	9-III-1922	Colecistectomia previa liberazione delle aderenze	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—
20	32	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	12-III-1922	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa dopo 6. anni
21	34	Colecistite calcolosa	Da 4 mesi	Febbre. Ittero. Feci acoliche	26-VI-1922	Colecistectomia dopo isolamento delle aderenze	Pulmonite d. che risolve in 7ª giornata. Guarigione dopo 40 gg. dall'operazione	—
22	34	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Febbre. Ittero. Feci acoliche	20-IV-1922	Colecistectomia	Pulmonite in seconda giornata con obitus	—
23	30	Colecistite calcolosa	Da 12 anni	Ittero. Talora febbre. Feci acoliche	29-II-1922	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Nessuna notizia ulteriore
24	32	Colecistite caicolosa	Da 3 anni	Ittero. Febbre	30-II-1922	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Nessuna notizia ulteriore
25	51	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	15-I-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Guarigione completa
26	45	Colecistite calcolosa	Da 5 anni	Ittero. Febbre	10-I-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 giorni dall'operazione	Guarigione persistente dopo 5 anni
27	44	Colecistite calcolosa. Peritonite acuta	Da 1 mese	Ittero. Febbre alta. Peritonite	4-II-1923	Cistifellea perforata in peritoneo libero. Presenza di liquido nel peritoneo. Colecistectomia	Guarigione dopo 34 gg. dall'operaz.	Nessuna notizia attualmente

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
28	32	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Febbre. Feci acoliche	9-III-1923	Liberazione delle aderenze fra cistifellea e duodeno. Colecistectomia	Congestione pulmonare risolta dopo 4 gg. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa dopo 5 anni
29	30	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	12-III-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	Guarigione completa dopo 5 anni
30	33	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	15-III-1923	Colecistectomia	Suppurazione della ferita e guarigione ritardata (60 gg.)	Nessuna notizia della paz.
31	45	Colecistite calcolosa	Da 2-3 mesi	Non ittero. Talora febbre	26-III-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa
32	40	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Ittero. Febbre. Feci acoliche	30-III-1923	Colecistectomia	Congestione pulmonare risolta dopo 8 gg. Guarigione dopo 50 gg.	Nessuna notizia
33	32	Colecistite calcolosa	Da 3-4 anni	Da 2 anni ittero e febbre	23-III-1923	Colecistectomia. Chiusura della apertura duodenale	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Guarigione completa dopo 5 anni
34	45	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	28-III-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Guarigione completa
35	31	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	30-III-1923	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Nessuna notizia
36	56	Colecistite acuta non calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	—	N. N.	Con l'urotropina il paz. migliora	Guarigione
37	24	Colecistite calcolosa	Da 10 gg.	Ittero. Febbre alta. Feci acoliche	7-I-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa
38	35	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	7-I-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
39	32	Colecistite calcolosa e angiocolite	Da 2 mesi	Non ittero. Febbre	7-I-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—
40	42	Calcolosi della cistifellea e del coledoco	Da 2 anni	Febbre. Ittero intenso	24-XII-1923	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	—
41	44	Colecistite calcolosa	Da 1 mese	Ittero. Non febbre	11-IV-1924	Colecistectomia previa liberazione delle aderenze	Pulmonite d che risolve in 6ª giornata. Guarigione dopo 1 mese	—
42	30	Colecistite calcolosa	Da 9 anni	Ittero. Feci acoliche. Febbre	7-IV-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 20 gg.	Guarigione completa persistente dopo 4 anni
43	44	Colecistite calcolosa	Da 3 mesi	Non ittero nè febbre	10-I-1924	Colecistectomia	Suppurazione della ferita. Ritardo della guarigione (60 giorni)	—
44	40	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	15-I-1924	Colecistectomia	Pulmonite di breve durata. Guarigione dopo 45 gg.	Guarigione completa dopo 4 anni
45	29	Colecistite calcolosa	Da 3 mesi. Però la p. soffriva di dolori addominali già da 3 anni per cui fu operata per ulcera gastrica	Ittero. Febbre alta. Fegato ingrossato e dolente. Anemia. Lingua secca. Stato generale grave	20-V-1924	Colecistectomia	Dopo l'operazione il polso non risponde, si fa piccolo aritmico: dispnea, cianosi. Obitus in 2ª giornata	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
46	35	Colecistite calcolosa	Da 4 mesi	Non ittero nè febbre	25-V-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
47	38	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Talora febbre	27-V-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Guarigione completa dopo 4 anni
48	40	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	28-V-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
49	36	Colecistite calcolosa	Da 8 mesi	Non ittero nè febbre	30-V-1924	Colecistectomia	Suppurazione della ferita. Guarigione dopo 55 gg.	—
50	35	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Febbre. Non ittero	10-IX-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Guarigione completa che si mantiene a 4 anni di distanza
51	35	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non febbre nè ittero	15-IX-1924	Colecistectomia	Suppurazione della ferita operatoria. Guarigione dopo 2 mesi	Guarigione completa dopo 4 anni dall'atto operativo
52	25	Colecistite calcolosa	Da 18 mesi	Febbre. Non ittero	21-X-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	—
53	30	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non febbre nè ittero	28-X-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	—
54	29	Colecistite calcolosa. Annessite	Da 1 anno	Ittero. Febbre	22-XI-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Non si hanno notizie dirette della paz. Pare che stia bene
55	32	Colecistite calcolosa	Da 8 mesi	Non febbre nè ittero	17-X-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa fino ad oggi
56	18	Colecistite calcolosa. Insufficienza mitralica	Da 6 mesi	Non febbre nè ittero	2-XII-1924	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 48 gg.	Guarigione completa che si mantiene a tutt'oggi

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
57	65	Colecistite calcolosa e occlusione del coledoco	Da 2 anni	Febbre alta. Ittero. Feci acoliche	29-X-1924	Colecistectomia. Coledocotomia transduodenale	In 10^{a} giornata pulmonite destra a cui segue nefrite. Obitus in 26^{a} giornata	—
58	54	Colecistite calcolosa	Da 11 anni	Ittero. Non febbre. Idrope della cistifellea	2-I-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—
59	43	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	2-II-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
60	39	Colecistite calcolosa e calcolosi del coledoco	Da 3 anni	Ittero e febbre alta	6-IV-1925	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	Piccole coliche non paragonabili affatto a quelle pre-operatorie. Mai ittero nè febbre
61	32	Colecistite calcolosa e pancreatite della testa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre	6-IV-1925	Colecistectomia	Suppurazione della ferita. Guarigione dopo 2 mesi	—
62	38	Colecistite calcolosa	Da 20 anni	Non ittero nè febbre	6-IV-1925	Liberazione delle aderenze. Colecistectomia	Pulmonite con risoluzione in 6^{a} giornata. Guarigione dopo 70 gg.	Guarigione completa dopo 3 anni
63	38	Colecistite calcolosa e occlusione del coledoco	Da 8 mesi	Ittero. Feci acoliche. Non febbre	30-IV-1925	Colecistectomia e coledocotomia previa sezione delle aderenze	Pulmonite d. in 2^{a} giornata poi risolta. Guarigione dopo 45 gg. dall'operazione	—
64		Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Non febbre	19-VIII-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
65	47	Colecistite calcolosa e angiocolite suppurativa	Da 1 anno	Ittero. Febbre. Peritonite circoscritta	17-IX-1925	Colecistectomia	Collasso in 2ª giornata. Pulmonite bilaterale. Obitus	—
66	48	Colecistite calcolosa e pancreatite	Da 3 mesi	Ittero. Febbre. Feci acoliche. Idrope della cistifellea	12-I-1926	Colecistectomia	Febbrile nei primi giorni. Poi decorso regolare e guarigione dopo 2 mesi	Guarigione completa a tutt'oggi
67	32	Colecistite calcolosa	Da 3 mesi	Non ittero nè febbre. Idrope della cistifellea	19-IX-1925	Colecistectomia	Febbrile nei primi giorni. Poi decorso regolare e guarigione dopo 2 mesi	Guarigione completa che dura fino ad oggi
68	23	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non febbre nè ittero	2-X-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 25 gg.	—
69	57	Colecistite calcolosa	Da 21 anni	Febbre e ittero a varie riprese e con varia intensità	6-X-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	Una colica è venuta dopo 2 mesi dalla operazione senza ittero nè febbre. Da allora benessere completo
70	26	Colecistite. Appendicite	Da 13 anni	Febbre. Non ittero	15-X-1925	Colecistectomia previa liberazione delle aderenze. Appendicectomia	Regolare. Guarigione dopo 2 mesi dall'operazione	Guarigione completa dopo 3 anni dalla operazione
71	25	Colecistite calcolosa	Da 1 mese	Febbre. Ittero. Feci acoliche	17-X-1925	Colecistectomia c. s.	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—
7[illegible]	24	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre. Idrope della cistifellea	29-X-1925	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
73	34	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Febbre. Vomito	15-XII-1925	Colecistectomia c. s.	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa; 2 gravidanze, dopo l'operazione, sono state portate regolarmente a termine
74	55	Calcolosi della cistifellea e del coledoco	Da 1 anno	Non febbre nè ittero. Fegato piccolo. Esiti di resezione gastrica da ulcera	10-XII-1925	Colecistectomia. Coledocotomia. Drenaggio alla Kher	Qualche elevazione febbrile nei primi giorni. Poi tutto bene. Guarigione dopo 2 mesi	Guarigione completa che si mantiene ancora oggi dopo 3 anni dall'operazione
75	31	Colecistite calcolosa	Da 1 mese	Ittero. Febbre alta intermittente	22-XII-1925	Colecistectomia previa liberazione delle aderenze	Qualche elevaz. febbrile i primi giorni. Guarigione dopo 22 gg.	Guarigione completa
76	52	Colecistite calcolosa	Qualche g. prima dell'operaz.	Ittero. Febbre alta. Peritonite circoscritta	25-II-1926	Colecistectomia	Pulmonite bilaterale con obitus in terza giornata	—
77	23	Colecistite calcolosa	Da 18 mesi	Ittero. Non febbre	18-III-1926	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
78	31	Calcolosi del coledoco e della cistifellea	Da 3 mesi	Ittero. Febbre	8-IV-1926	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 2 mesi	Guarigione perfetta fino a tutt'oggi
79	32	Colecistite calcolosa	Da 5 anni	Mai ittero nè febbre	8-IV-1926	Colecistectomia. Appendicectomia	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Dopo 2 anni residua ancora qualche dolore ipocondriaco. Non coliche nè ittero
80	41	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Mai ittero. Febbre intermittente durante le coliche	20-IV-1926	Colecistectomia previa resezione delle aderenze	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	—

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
81	50	Calcolosi della cistifellea e del coledoco. Pancreatite della testa	Da 5 anni	Ittero. Mai febbre	28-IV-1926	Colecistectomia. Epaticotomia e coledocotomia. (Biforcazione bassa dell'epatico a livello del cistico)	Fistola biliare. Guarigione dopo 3 mesi	20 giorni dopo l'uscita dall'ospedale è ripreso da nuova colica: dopo non si sa più nulla delle sue condizioni
82	58	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Non febbre. Broncoalveolite d.	18-VI-1926	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione della malattia epatica. Persistono i disturbi tubercolari
83	27	Colecistite calcolosa con empiema della cistifellea	Pochi gg.	Febbre alta intermittente. Peritonite circoscritta	6-VIII-1926	Liberate le aderenze si asporta la cistifellea piena di pus e calcoli	Elevaz. febbrili nei primi giorni. Guarigione dopo 36 gg.	Guarigione completa fino ad oggi
84	28	Colecistite calcolosa	Da 4 anni	Non ittero. Talora febbre. Fegato ingrossato	26-X-1926	Colecistectomia	Guarigione dopo 30 giorni	Guarigione completa a tutt'oggi. Notevole aumento di peso (20 Kg.)
85	45	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	12-XI-1926	Colecistectomia previa liberazione delle aderenze	Regolare. Guarigione dopo 36 gg.	—
86	59	Colecistite calcolosa	Da 16 mesi	Non ittero nè febbre. Idrope della cistifellea	15-XI-1926	Liberazione delle aderenze. Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa che dura a tutto oggi
87	43	Colecistite calcolosa	Da 2 mesi	Non ittero nè febbre. Annessite bil.	30-XII-1926	Colecistectomia c. s.	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Mai più coliche tipiche nè ittero. Solo qualche volta senso di peso all'ipocondrio d.

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
88	42	Colecistite calcolosa	Da 2 mesi	Febbre. Ittero. Ematemesi. Insufficienza mitralica	17-XII-1926	Colecistectomia c. s.	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Guarigione della malattia al fegato. Persistono i disturbi cardiaci
89	48	Calcolosi della cistifellea e del coledoco	Da 16 mesi	Febbre alta intermittente. Ittero intenso	20-I-1927	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	Obitus dopo 3 mesi per ictus apoplettico
90	27	Colecistite calcolosa	Da 6 anni	Ittero. Talora febbre alta intermittente	25-I-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 32 gg.	Guarigione completa fino a tutt'oggi
91	18	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non ittero nè febbre. Già operata di appendicectomia	8-II-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
92	27	Colecistite calcolosa	Da 2 mesi	Non ittero nè febbre. Già operata di appendicectomia	18-II-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 25 gg.	—
93	38	Colecistite calcolosa	Da 2 anni	Non febbre. Sub-ittero. Feci acoliche. Urine itteriche	24-II-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 27 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
94	23	Colecistite calcolosa	Da 4 anni	Febbre e ittero	2-III-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 57 gg.	Non è stato possibile rintracciarlo
95	30	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non febbre. Ittero. Feci acoliche	11-III-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 25 gg.	Non è stato possibile rintracciarlo
96	35	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non febbre nè ittero	11-III-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
97	32	Colecistite calcolosa	Da 4 mesi	Non febbre. Subittero. Idrope della cistifellea	18-III-1927	Colecistectomia	In 2ª giornata pulmonite destra risolta in 5ª giornata. Guarigione dopo 32 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
98	52	Calcolosi del coledoco in colecistectomizzato	Da 6 anni fa colecistectomia. Da 2 anni altre coliche	Febbre. Ittero intenso. Fegato ingrossato. Condizioni generali gravi	19-IV-1927	Coledocotomia. Drenaggio alla Kher	Dopo 3 gg. iniziano fenomeni gravi di insufficienza epatica che vanno sempre più aggravandosi	Obitus in 13ª giornata
99	55	Calcolosi del coledoco	Da 3 anni	Ittero. Febbre. Feci acoliche. Fegato aumentato di volume	15-IV-1927	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 30 gg.	Guarigione a tutto oggi
100	59	Calcolosi del coledoco	Da 4 mesi	Non febbre nè ittero	19-IV-1927	Colecistectomia. Coledocotomia	In 5ª giornata pulmonite che risolve in decima giornata. Guarigione dopo 50 gg.	—
101	49	Colecistite calcolosa	Da 8 mesi	Febbre. Feci acoliche	19-V-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	—
102	28	Colecistite calcolosa	Da 9 mesi	Non ittero nè febbre	27-VI-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 45 gg.	—
103	35	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero nè febbre	31-V-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Il paz. è stato bene per circa 2 mesi. Da allora di nuovo coliche quasi ogni mese
104	50	Colecistite calcolosa	Da 6 anni	Ittero. Febbre	11-VIII-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 35 gg.	Non è stato possibile rintracciare la paz.
105	38	Colecistite calcolosa	Da 4 anni	Non ittero nè febbre	21-VII-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 1 mese	Guarigione completa a tutt'oggi
106	30	Colecistite calcolosa	Da 10 mesi	Non ittero nè febbre	2-VIII-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 50 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
107	29	Colecistite calcolosa e pericolecistite	Pochi gg.	Non ittero. Febbre alta intermittente	6-IV-1928	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	—
108	19	Colecistite calcolosa	Da 7 mesi	Non ittero nè febbre	17-IX-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 25 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
109	31	Colecistite calcolosa	Da 18 mesi	Non ittero nè febbre	4-X-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 28 gg.	Guarigione c. s.
110	76	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Non ittero. Febbre	12-X-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 34 gg.	Guarigione c. s.
111	23	Colecistite calcolosa	Da 14 mesi	Non ittero. Talora febbre	25-X-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 30 gg.	Guarigione c. s.
112	48	Colecistite calcolosa	Da 12 anni	Non ittero nè febbre	16-XI-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	
113	59	Colecistite calcolosa	Da 1 mese	Ittero e febbre	8-XII-1927	Colecistectomia	Pulmonite risolta in 8ª giornata. Suppurazione della ferita. Guarigione dopo 3 mesi	Guarigione completa a tutt'oggi
114	68	Colecistite calcolosa	Da 5 mesi	Ittero. Non febbre	6-XII-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 37 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
115	28	Colecistite calcolosa	Da 6 mesi	Ittero e febbre. Vomito	27-XII-1927	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 33 gg.	Guarigione c. s.
116	39	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Non ittero nè febbre	24-XII-1927	Colecistectomia	In 13ª giornata si scopre una raccolta purulenta sottodiaframmatica che viene drenata. Guarigione dopo 35 gg.	Guarigione completa c. s.

N.	Età	Diagnosi	Inizio della malattia	Complicazioni	Data della operazione	Atto operativo	Decorso post-operatorio	Esito della cura
117	25	Colecistite tifosa	3 anni fa tifo	Non ittero. Febbre alta intermittente	26-XII-1927	Colecistectomia	Guarigione dopo 2 mesi	—
118	39	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Febbre alta. Ittero. Lues pregressa	2-I-1928	Colecistectomia	Guarigione dopo 50 giorni	Guarigione completa a tutt'oggi
119	26	Colecistite calcolosa	Da 1 anno	Ittero. Febbre alta. Feci acoliche	3-I-1928	Colecistectomia	Guarigione dopo 55 giorni	—
120	43	Calcolosi della cistifellea e del coledoco	Da 5 anni	Non ittero. Talora febbre	10-I-1928	Colecistectomia e coledocotomia	Guarigione dopo 40 giorni	Dopo 20 giorni dall'uscita dall'Ospedale il p. ha di nuovo ittero e dolore. Nessun altro disturbo fino adesso
121	28	Calcolosi del coledoco	Da 3 mesi	Febbre alta intermittente. Ittero intenso	4-VI-1919	Colecistectomia e coledocotomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Guarigione completa a tutt'oggi
122	50	Colecistite calcolosa e pericolecistite	Da 7 anni	Ittero. Febbre alta intermittente. Stato settico	3-II-1919	Colecistectomia	Guarigione dopo 28 gg. dall'operazione	—
123	38	Colecistite calcolosa	Da 3 anni	Non febbre nè ittero	7-III-1919	Colecistectomia	Regolare. Guarigione dopo 40 gg.	Dopo l'operazione la p. ha avuto 3 gravidanze portate bene a termine. Guarigione completa a tutt'oggi

Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Pisa
diretta dal Prof. Domenico Taddei.

Contributo allo studio della calcolosi vescicale nei ritenzionisti per adenoma della prostata

Dott. Giorgio Millul, assistente.

Non credo privo di interesse lo studio di un argomento di patologia urinaria che nei vari trattati (Marion, Legueu, Nicolich, etc.) è solamente accennato in modo fugace, voglio cioè alludere alla concomitanza della calcolosi vescicale nei ritenzionisti per adenomi della prostata.

Nella letteratura ho potuto trovare non pochi accenni a questo quadro morboso, specie nello studio della ipertrofia della prostata, ma in nessun lavoro ho potuto riscontrare dei dati precisi; le mie osservazioni tratte dalla non scarsa casistica urologica della Clinica si basano su più di cento prostatici operati dal 1921 ad oggi; su questo numero complessivo ho potuto riscontrare in quindici pazienti la presenza di calcolosi vescicale. In alcuni casi, come meglio vedremo dalle storie cliniche, fu trovato un unico calcolo, mentre in altri furono molteplici e differenti per aspetto e consistenza.

Prima di riportare le storie cliniche preferisco esporre alcune considerazioni a riguardo della sindrome clinica ed in special modo intrattenermi sulla eziologia di questa forma morbosa: molto è stato descritto a proposito della calcolosi vescicale e quindi ritengo giustificato il limitarmi a considerare di questo argomento solamente quella parte che riguarda lo studio sopra accennato.

Per quanto concerne la genesi dei calcoli riscontrati durante l'evoluzione della ritenzione per adenoma della prostata, credo indispensabile considerare separatamente il valore che possono avere per la formazione di un primo nucleo sia cause di ordine generale, sia cause locali. Non facilmente si possono invocare le comuni diatesi (che secondo alcuni autori hanno tanta importanza) in questi casi in cui mai è esistito nel maggior numero dei pazienti alcun segno speciale; nè d'altra parte si può pensare che la primitiva formazione sia stata di origine renale poichè è stato quasi sempre impossibile l'accertare questo dato, nè d'altra parte gli esami praticati nei malati caduti sotto

la nostra osservazione hanno mai permesso di riscontrare concomitante calcolosi delle vie superiori ed anche degli stessi reni. Rimane quindi con tutta la sua importanza il capitolo delle cause locali: in questi casi ha massimo valore questo studio in quanto che sappiamo quali modificazioni avvengono nella vescica dall'inizio sino agli ulteriori stadi dell'adenoma prostatico. Non voglio con ciò affermare l'esistenza di un nesso diretto tra l'una e l'altra affezione, ma tuttavia è molto probabile che la calcolosi in simili casi trovi cause predisponenti di massimo valore nell'esistenza dell'altro processo morboso. E' stato dimostrato già da lungo tempo che per l'origine propria di un calcolo bastano elementi assai piccoli che siano capaci di costituire il primitivo nucleo centrale; alcuni ritengono che piccole colonie di germi siano sufficienti, come pure altri invocano l'esistenza di cellule di sfaldamento o di precipitati salini: orbene tali elementi, che nella vescica del prostatico si trovano ad iosa, sono favoriti da altre circostanze e cioè dalle modificazioni della forma della vescica, dal ristagno e dalla infezione. Queste due ultime cause rappresentano condizioni indispensabili nella formazione del calcolo vescicale, poichè nell'individuo che svuota regolarmente la vescica nessuno degli elementi sopra nominati può essere sufficente per costituire la base di origine, in quanto che mano a mano che si formano vengono regolarmente eliminati; nel prostatico ciò non avviene. Pur non entrando nel complesso problema riguardante il meccanismo di ritenzione di origine prostatica, tuttavia è necessario che io accenni, sia pure brevemente, alle modificazioni che avvengono nella vescica durante questa malattia; tra le cause invocate dai vari autori (Civiale, Guyon, Albarran, Laumean, Cathelin e Reynald, Lendorff, Pasteau, Luys, Marion etc.) io credo che l'opinione espressa da Legueu sia la più giusta in quanto comprende sia le modificazioni del collo vescicale, sia l'ostacolo meccanico rappresentato dall'adenoma prostatico. Nell'uno o nell'altro caso si ha in un primo tempo ostacolo reale allo svuotamento della vescica e quindi aumento nella peristalsi ed ipertrofia muscolare, ipertrofia da prima valida ma in breve tempo insufficiente e quindi successivo sfiancamento e formazione — favorita maggiormente dall'aumento dell'ostacolo meccanico — del basso fondo vescicale ove si ha il primo accenno al ristagno.

Stabilitosi questo stato di cose si realizza una delle condizioni necessarie per la formazione e successiva evoluzione per il calcolo. Altro elemento che si aggiunge al precedente e che ha insieme al fattore ristagno importanza notevole, è rappresentato dalla infezione che in un tempo relativamente breve si impianta in queste vesciche: e ciò è chiaro quando si pensi specie alla alterazione anatomo-patologica esercitata da questa causa, sulla vescica, alterazione che serve sempre più a favorire il momento iniziale determinato dal ristagno. Ristagno ed infezione sono adunque i due elementi principali in questo speciale stato di cose: l'uno e l'altro infatti, oltre a favorire il momento iniziale coadiuvano la successiva evoluzione del primitivo nucleo, poichè essi rappresentano una delle cause capaci di determinare delle modificazioni che avvengono nell'urina, modificazioni che favoriscono sempre più l'accrescimento del calcolo determinando la deposizione di ulteriori sali che si

aggiungono mano a mano sul primitivo nucleo e di cellule vescicali che maggiormente vengono a cadere dalla mucosa notevolmente alterata. Oltre alle cause sino ad ora ricordate è opportuno considerare altri elementi che possono coadiuvare la genesi della calcolosi vescicale e tra questi primo tra tutti è da prendere in considerazione l'uso non ancora scomparso delle lavande vescicali: queste possono rappresentare un elemento che può agire o direttamente o indirettamente. Nel primo caso può invocarsi la sostanza medicamentosa adoperata in quanto che questa scomponendosi in vescica può dare origine a dei sali inorganici che possono benissimo rappresentare il nucleo centrale; per il secondo caso basta ricordare che assai spesso lavanda vescicale è sinonimo di veicolo di infezione e quindi ritornano in campo le cause sovra esposte.

Una volta costituitosi il calcolo esso può avere una evoluzione più o meno varia; talvolta rimane unico, mentre tal'altra si può riscontrare nell'interno della vescica una formazione di tali elementi sì che questi possono raggiungere anche un numero non indifferente presentando volume ed aspetto vario.

Così è stato infatti nei casi da me studiati; pure per quanto riguarda il peso questo ha oscillato tra un minimo di cinque grammi ed un massimo di cinquantacinque grammi e varia è stata la struttura di queste pietre: alcune si sono presentate di forma irregolare e faccettate (calcolosi multipla), altre di forma ovoidale a superficie completamente liscia ed altre infine con un aspetto del tutto simile al comune riccio di mare. La consistenza è stata assai dissimile; alcuni calcoli sono stati friabili, mentre altri resistentissimi. Per quanto riguarda la sede endovescicale di questi elementi, generalmente fu riscontrato durante l'atto operatorio che, nonostante che queste neoproduzioni fossero dotate da un'ampia libertà di movimento, era il basso fondo vescicale e che ciò sia stato è del resto facilmente spiegabile riferendomi a quanto sopra ho detto a proposito dell'alterazione anatomica del collo vescicale. Un particolare su cui più volte è stata richiamata la nostra attenzione durante l'intervento è rappresentato dal fatto che nella maggioranza dei casi da noi osservati fu riscontrata una marcata ipertrofia della muscolare della vescica; ipertrofia che in tali casi è apparsa maggiormente evidente in confronto a quello spessore raggiunto comunemente nei casi di adenoma prostatico. Mai furono osservate invece durante l'esame, che ogni volta fu praticato dal mio Maestro, lesioni a carico della muccosa, la quale si è presentata quasi sempre alla palpazione unicamente con quelle irregolarità caratteristiche della vescica a colonne e cellule.

*
* *

Lo studio della sintomatologia di questa forma morbosa, mi sembra meritevole di una esposizione non troppo succinta, dato che solamente da questa si può trarre qualche utile considerazione pratica specie per ciò che riguarda il punto di vista diagnostico: come vedremo dalla successiva esposizione delle storie cliniche, esistono dei casi in cui la sintomatologia della concomitante

calcolosi o manca del tutto o si presenta in forma larvata. Non voglio dire che la sindrome propria della ritenzione da adenomi della prostata inglobi i segni dovuti alla presenza di uno o più calcoli per tutto il decorso clinico, ma d'altra parte è certo che in un dato periodo (specie nella fase in cui si ha distensione completa o subtotale della vescica) questa ha il predominio su quella e quindi può sfuggire durante lo studio del malato quel complesso di sintomi che esporrò in seguito e l'affezione facilmente può rimanere sconosciuta sino al tavolo operatorio. D'altra parte si può avere il caso inverso e cioè la sindrome dolorosa dovuta alla cistite concomitante può mascherare i primi segni della ritenzione da adenoma: in questo caso però la diagnosi non potrà mancare se sarà compiuto un esame completo del malato ed in special modo se sarà praticata l'esplorazione rettale. Ma procedendo con ordine si può adunque assai spesso attraverso una accurata anamnesi rilevare alcuni segni che comunemente fanno difetto ai prostatici; dall'esperienza tratta dallo studio dei casi capitati sotto la mia osservazione, credo giustificato il dire che non sempre si ha un quadro clinico netto determinato dalla presenza del calcolo. Bisogna a questo punto distinguere quei casi che capitano al chirurgo in un primo tempo della malattia e quindi non ancora infetti, da quei casi invece che capitano dopo numerosi sondaggi e conseguentemente con gravi fatti cistitici.

Nel primo caso la storia clinica, se raccolta in modo accurato, può dimostrare come sia esistito un periodo in cui la minzione è stata assai frequente durante il giorno ed in più come questa sia stata provocata dalla deambulazione o da movimenti determinati per es.: durante gite in barroccino, treno, bicicletta etc. Pure in questo periodo alcuni pazienti hanno notato qualche volta ematuria a tipo vescicale che scompariva con il riposo in letto. In altri casi invece nessun segno speciale fu osservato dal malato che racconta i suoi disturbi dimostrando che maggiormente lo molestarono durante la notte e che furono rappresentati unicamente da senso di peso alla regione ipogastrica, frequenza nella minzione e disuria.

Nel secondo caso invece la sintomatologia dolorosa su cui richiama l'attenzione il malato è rappresentata dal quadro della cistite comparsa dopo il primo cateterismo; di fronte a tali malati il quadro clinico rimane assolutamente muto per la complicanza più volte accennata.

Da quanto fino ad ora sono andato dicendo risulta che solo poche volte dai dati anamnestici si riesce a concretare l'esistenza o no di una concomitante calcolosi vescicale: certamente però nella ricerca clinica dovremo insistere interrogando ripetutamente il malato e cercando di richiamare alla mente dell'infermo dei particolari che possono essere taciuti involontariamente.

Sulla base dei dati raccolti nelle storie cliniche, credo di potere tracciare un quadro sintomatologico tale che permetta di ammettere o di formulare clinicamente la diagnosi: uno dei primi dati su cui richiamare la nostra attenzione è rappresentato dal comportamento della minzione. Nel malato affetto da ipertrofia della prostata e concomitante calcolosi vescicale questa generalmente è resa più frequente dal movimento e lo stimolo può essere

talmente imperioso sì da costringere il malato a soddisfare il bisogno avvertito nel più breve tempo possibile; nel prostatico puro invece questo dato nel maggior numero dei casi manca, anzi lo stimolo alla minzione viene a molestare maggiormente durante la notte e quand'anche lo stimolo a mingere è assai vivo, esiste sempre una disuria più o meno marcata che è collegata con la presenza di un ostacolo al regolare svuotamento della vescica.

Altro dato su cui si deve richiamare la nostra attenzione è per quanto riguarda il segno dolore che accompagna l'emissione dell'urina: questo si osserva generalmente nei prostatici quando (come suol dirsi) essi abbiano raggiunto il terzo periodo della malattia, cioè quando l'ostacolo allo svuotamento della vescica sia tale da determinare ritenzione quasi completa. In simili circostanze gli sforzi esercitati per svuotare la vescica sono accompagnati da vive sofferenze ed inoltre è avvertito costantemente un senso di tensione nella regione ipogastrica che io direi caratteristico; inoltre, come fa osservare Guyon, il segno dolore può comparire all'inizio della minzione e di poi cessare. Nel prostatico portatore di calcoli vescicali il dolore durante la minzione è avvertito non durante la fase sopra accennata, ma in un periodo assai più precoce o per meglio dire quando non esiste residuo o questo è minimo; altro elemento non trascurabile è rappresentato dal seguente fatto: queste crisi dolorose sono maggiormente vive quando le cōntrazioni della vescica sono frequenti e ripetute per vincere l'ostacolo esistente e quindi ogni volta che viene ad urtare la superficie più o meno regolare del calcolo stesso contro il collo della vescica si avrà dolore e questo in linea generale è maggiormente avvertito al termine della minzione. Ogni qual volta quindi si avrà una contrazione della parete vescicale questa sarà accompagnata da una crisi dolorosa, crisi caratterizzata inoltre da irradiazioni o verso la regione perineale o lungo l'uretra verso il glande.

Un altro dato ancora è rappresentato dall'ematuria, dato che se non si può dire caratteristico ha tuttavia grande importanza. E' vero che questa potrebbe essere determinata da altre cause estranee alla forma in studio come per es.: una eventuale forma neoplastica, ulcerazioni specifiche o no della vescica etc., ma in tali casi i caratteri dell'ematuria sono diversi e di per sè possono permettere assai spesso la diagnosi differenziale; quindi quando dall'esame clinico si stabilisca la diagnosi di adenoma della prostata e dalla storia si stabilisca pure l'esistenza di ematuria e netto tipo vescicale e che si presenta in rapporto a speciali condizioni di movimento (lunghe gite a piedi, percorsi in mezzi di locomozione come automobile, bicicletta, etc.) e che cessa durante il riposo, la diagnosi deve essere subito formulata o almeno si deve tenere presente la eventuale associazione di una calcolosi vescicale. Il dato ematuria è difficile a riscontrarsi nel prostatico, solamente essa può essere osservata dopo un rapido svuotamento della vescica fortemente distesa (emorragia ex vacuo) o dopo un cateterismo eseguito con cattiva tecnica; pure si può riscontrare in quei casi, non troppo frequenti, in cui si abbia la così detta ematuria congestizia: questa però differisce dalla prima in quanto che general-

mente è una ematuria che si scosta dal tipo vescicale assumendo in un primo tempo l'aspetto delle ematurie totali e che cessa con il solo riposo come assai spesso avviene nelle ematurie da calcolosi vescicale.

*
* *

Da quanto sono andato esponendo appare abbastanza chiaro, come la diagnosi clinica in qualche caso, in base ai segni sovra esposti, e specie nei più tipici, sia possibile: ma non sempre è così e quindi l'accertamento con ulteriori indagini appare evidente e necessarissimo per poter formulare un giudizio esatto.

I principali mezzi che a tale scopo sono stati proposti sono: l'esplorazione della vescica con catetere metallico o con il risuonatore di Guyon; l'esame cistoscopico e l'esame radiologico.

Dal primo procedimento sovra esposto si possono ottenere dei dati abbastanza precisi, in quanto che se nella vescica esiste uno o più calcoli, non appena che lo strumento abbia urtato contro di esso, si ha una sensazione del tutto speciale che oltre essere tattile qualche volta è anche acustica e che permette una diagnosi.

E' da tenere presente però che tale esame non sempre riesce così fecondo di buoni risultati come potrebbe sembrare a prima vista: si deve considerare che questo viene compiuto in individui in cui l'uretra non solo è notevolmente modificata nella sua forma, ma che esiste inoltre un ostacolo reale al cateterismo per l'esistenza della sporgenza dovuta agli adenomi che talvolta raggiungono un volume non trascurabile. Oltre a ciò è da tenere presente che l'introduzione dello strumento non sempre è possibile o almeno si possono presentare difficoltà sormontabili solo da una mano molto esperta e che possono richiedere manovre prolungate. Accennato a questo primo particolare bisogna pure tenere presente che la ricerca anche accurata e ripetutamente fatta può riuscire in questi casi assolutamente negativa nonostante la presenza di uno o più calcoli endovescicali: questo fatto va ricordato in quanto che, come sopra ho accennato, la forma della vescica è non solo modificata ma direi completamente cambiata per la presenza del così detto basso fondo vescicale; che è tanto più accentuato quanto maggiore è la ritenzione. In questo caso, per la su accennata disposizione, generalmente il calcolo od i calcoli sono situati nella parte più bassa del bassofondo stesso e quindi l'estremo dello strumento difficilmente potrà urtare contro di esso e svelare in tale modo la sua presenza. Questo fatto difficilmente può essere evitato anche se si ricorra a accorgimenti di tecnica proposti da vari autori od anche se si seguono i suggerimenti dettati da Luys, il quale — nel suo trattato « Maladies de la prostate » — consiglia di praticare l'esame non solo manovrando l'esploratore mantenendo il paziente nella posizione orizzontale, ma anche ponendo questo in posizione eretta od in ginocchio.

Tenuto conto della difficoltà inerente alla introduzione dello strumento e per le ragioni che di poi esporrò, sembrami giusto considerare se oggi giorno tale manovra sia ancora da seguirsi sistematicamente o no: considerando che in malati affetti da calcolosi vescicale e da adenoma della prostata, sono più le volte che l'esame in parola riesce negativo, e tenuto ancora conto che questo esame viene compiuto generalmente in individui infetti e con resistenze minime, e quindi passibili di rialzi termici ed eventuali attacchi pielonefritici, io credo che questa pratica sia da seguire solo in casi particolari e cioè quando non si disponga di nessun altro mezzo sussidiario.

Alcuni autori consigliano in questi casi di praticare un esame cistoscopico e sostengono che in base a questo la diagnosi si può formulare con certezza assoluta: pure riconoscendo tutta la grande importanza dell'esplorazione cistoscopica della vescica, tuttavia a proposito di tale procedimento (pure essendo convinto che la visione del calcolo rappresenta un dato capitale per l'accertamento diagnostico) si deve anche per questa indagine ricordare che possono esistere difficoltà per quanto riguarda il primo tempo dell'esame e più precisamente per l'introduzione dello strumento; talvolta, anche trascurando questo eventuale ostacolo, può capitare che l'esame cistoscopico non ci dia quanto ci aspettavamo perchè o sia impossibile l'eseguirlo o almeno sia assai difficile per gravi fatti cistitici, mantenuti dalla presenza del calcolo e dal fattore ristagno, l'introdurre quantità sufficiente di liquido o perchè questo non si presenti limpido in modo tale da permettere la buona visione o per presenza di sangue o per presenza di liquido purisimile. Infine non voglio mancare di citare gli eventuali errori di interpretazione ed anche la mancanza assoluta di ogni ombra rilevabile con la vista per la posizione e la sede del calcolo stesso.

Unico procedimento che offre al chirurgo maggiore garanzia (se così si può dire) è l'esame radiologico della vescica, esame che sarà realmente utile se verrà compiuto non solo con la tecnica opportuna, ma anche se l'interpretazione sarà sicuramente esatta: sulla scorta dell'uno e dell'altro dato potremo certamente avere una diminuzione piuttosto notevole di non poche cause di errore. Non starò qui ad illustrare minutamente lo studio radiologico della calcolosi vescicale in genere perchè uscirei dai limiti impostimi, ma d'altra parte non posso trascurare di ricordare alcuni dati quasi direi indispensabili, sebbene oggi giorno bene conosciuti. Ricorderò appena che non tutti i calcoli della vescica sono opachi ai raggi X e che taluni organi del piccolo bacino possono rappresentare delle cause di eventuale falsa interpretazione: tra queste basterà ricordare le linfoghiandole eventualmente calcificate, la presenza di scibale nel retto etc. Per quanto riguarda la tecnica io mi limiterò ad accennare a quella che noi abbiamo seguito e che seguiamo costantemente: non abbiamo ritenuto necessario ricorrere alla cistoradiografia od alla pneumocistoradiografia in quanto che i dati ottenuti dal primo esame di orientamento sono stati nella maggioranza dei casi più che sufficienti. Adunque noi abbiamo unicamente praticate delle radiografie a vescica vuota mantenendo

il paziente, dopo svuotamento del retto, in decubito dorsale, dosando il tempo di posa (più o meno lunga) a seconda del tubo adoperato.

Seguendo questo procedimento il nostro giudizio diagnostico è quasi sempre stato confermato od escluso a seconda del caso studiato e mai abbiamo dovuto ricorrere alle indagini sopra accennate non sempre prive di inconvenienti più o meno gravi. L'eseguire una cistoradiografia in una vescica che oltre ad essere fortemente distesa (per il precedente ristagno) e quasi sempre anche infetta, sembrami un procedimento non adatto tenuto conto anche che i dati che si raccolgono non illustrano maggiormente il caso in studio. Inoltre non si deve non ricordare che il ritenzionista da adenomi della prostata è un malato gravemente tarato e che quindi può reagire con gravi fatti generali anche di fronte ad un lieve trauma.

*
* *

Una volta ammessa la diagnosi di calcolosi vescicale in prostatico, quale è il trattamento che si deve seguire?

Per nulla esso deve scostarsi dal procedimento seguito correntemente nel comune prostatico e cioè la epicistostomia sovrapubica è l'operazione che si impone in quanto che oltre a rappresentare il trattamento radicale della calcolosi vescicale, rappresenta il trattamento più opportuno per il prostatico ritenzionista, al quale successivamente potremo (a seconda delle condizioni generali) provvedere alla enucleazione degli adenomi, completando il trattamento secondo la tecnica di Freyer.

Esposti così i principali dati inerenti all'argomento in studio ritengo utile riportare i casi clinici capitati sotto la mia osservazione:

Caso I. — Salomone C., di anni 74, da Pisa. Entrato in Clinica il 20 Marzo 1923.

Ammalato da circa otto anni; cominciò all'improvviso, senza alcun disturbo precedente, con un arresto nella minzione. Chiamò un medico che fece un cateterismo. Dopo questo episodio, stette bene alcuni mesi; saltuariamente quattro o cinque volte dell'anno ritornava, senza causa apparente, la difficoltà ad urinare: ricorreva allora alla siringa che si introduceva da sè e di poi riprendeva le sue occupazioni. Circa quattro mesi fa comparvero: bruciore alla minzione e spiccata difficoltà nell'emissione dell'urina durante la notte, sì che egli era costretto ad adoperare il catetere per 3 o 4 volte. Durante il giorno la minzione avveniva spessissimo.

L'urina mantenutasi limpida fino a poco tempo fa, divenne torbida e lasciava nel vaso un abbondante sedimento appicciaticcio.

Fu consultato un sanitario che gli praticò delle lavande vescicali senza risultato alcuno: essendo divenuti i disturbi sopra detti intollerabili, il malato entra in Clinica.

Esame delle urine: Colorito giallo-rossastro, alcaline. Albumina intorbidamento, glucosio assente, urea 11,28 ‰.

Nel sedimento: Molti globuli bianchi e rossi, qualche cellula di sfaldamento vescicale; cristalli amorfi.

L'esplorazione rettale permette di riconoscere una prostata aumentata notevolmente di volume, di consistenza molle.

L'esame radiologico della vescica non permette di riconoscere alcuna ombra sospetta per calcolosi vescicale. (Fig. 1).

Diagnosi: Ipertrofia prostatica e calcolosi vescicale.

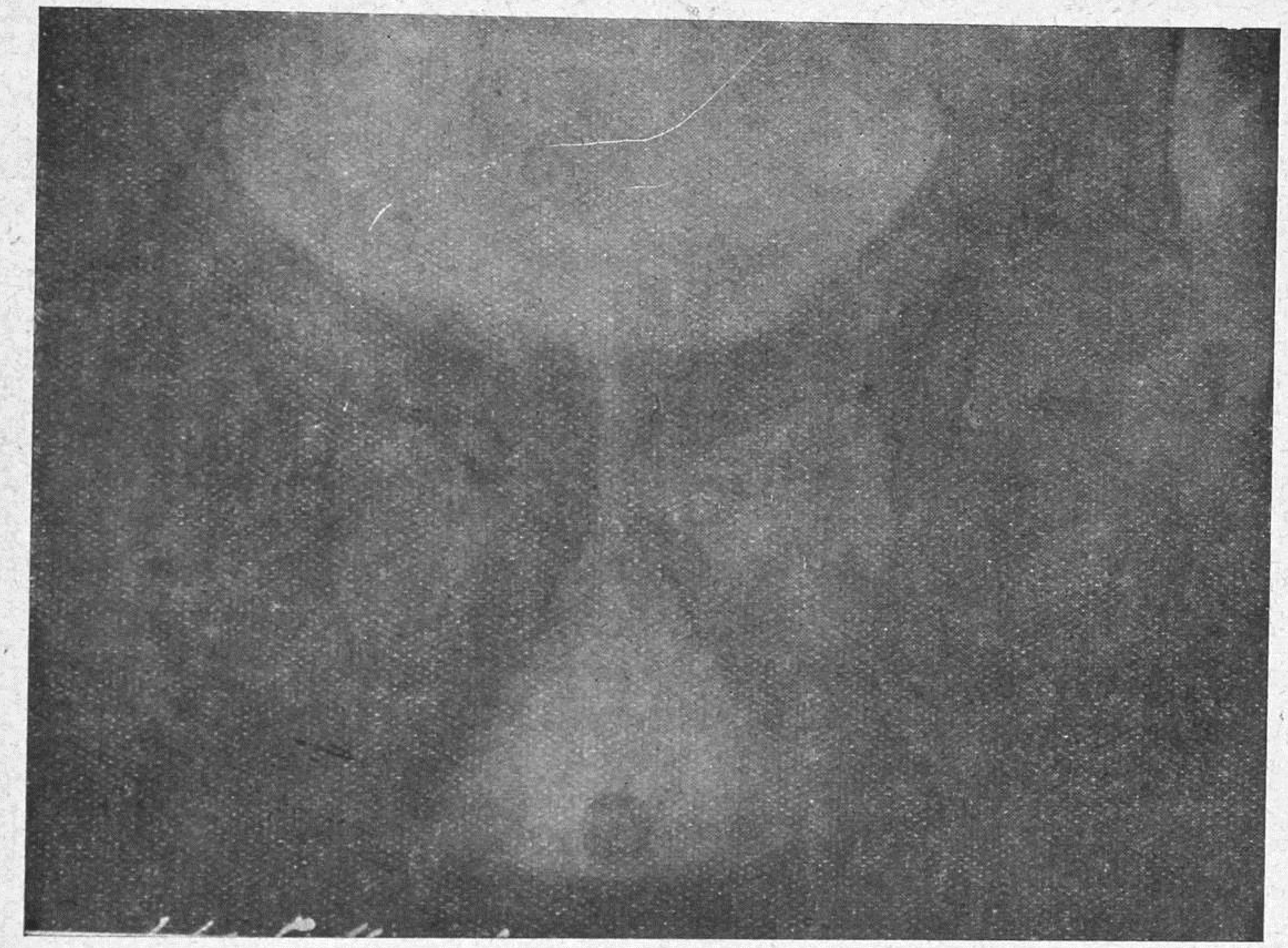


Fig. 1.

23 Marzo 1923. Rachianestesia. Cistostomia con la tecnica di Taddei, a vescica vuota, senza posizione declive, senza sonda nell'uretra: la vescica si apre senza il minimo spandimento di contenuto. Si estraggono tre calcoli bianco-giallastro, di aspetto granuloso, del volume di una grossa nocciola uno di essi e gli altri due dal volume di grosso cece. La prostata è grossa; è evidente un lobo medio a forma conica, corrispondente al labbro posteriore del collo, dal volume di una mezza castagna. Si fissa in vescica una sonda di Pezzer n. 27. Drenaggio nel Retzius. Sutura.

Il peso complessivo dei calcoli estratti è di gr. 5.

I calcoli si presentano, come dimostra l'acclusa fotografia (fig. 2) di volume pressochè uniforme; forma regolare e paragonabile a della piccola ghiaia. Ad un esame macroscopico si presentano costituiti da una sostanza porosa e di colorito biancastro.

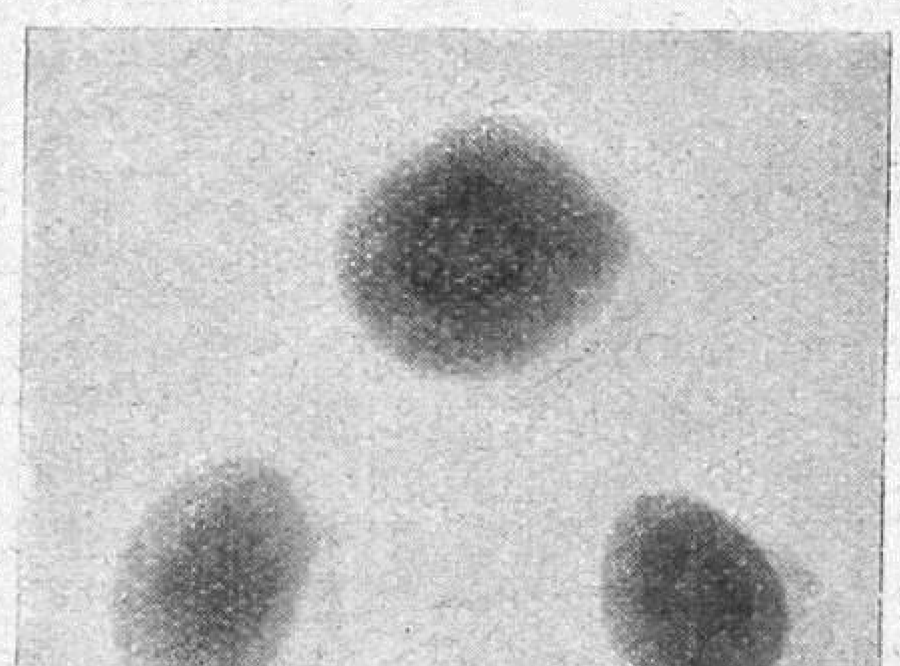


Fig. 2.

Caso II. — Canonico Gaetano L., di anni 62, da Massa Carrara. Entrato in Clinica il 18 Marzo 1923.

Il p. presenta disturbi a carico della minzione, disturbi che sono iniziati nel 1920; da quell'epoca incominciò ad urinare a brevi intervalli di tempo durante il giorno, cominciò pure ad avere pollacuria notturna ed in un ultimo periodo perdita involontaria di urina. Qualche volta il malato avvertì bru-

ciore durante la minzione, senso di peso in corrispondenza della regione del pube.

Nell'anamnesi personale si rileva che il paziente fu sofferente per qualche anno di uricemia.

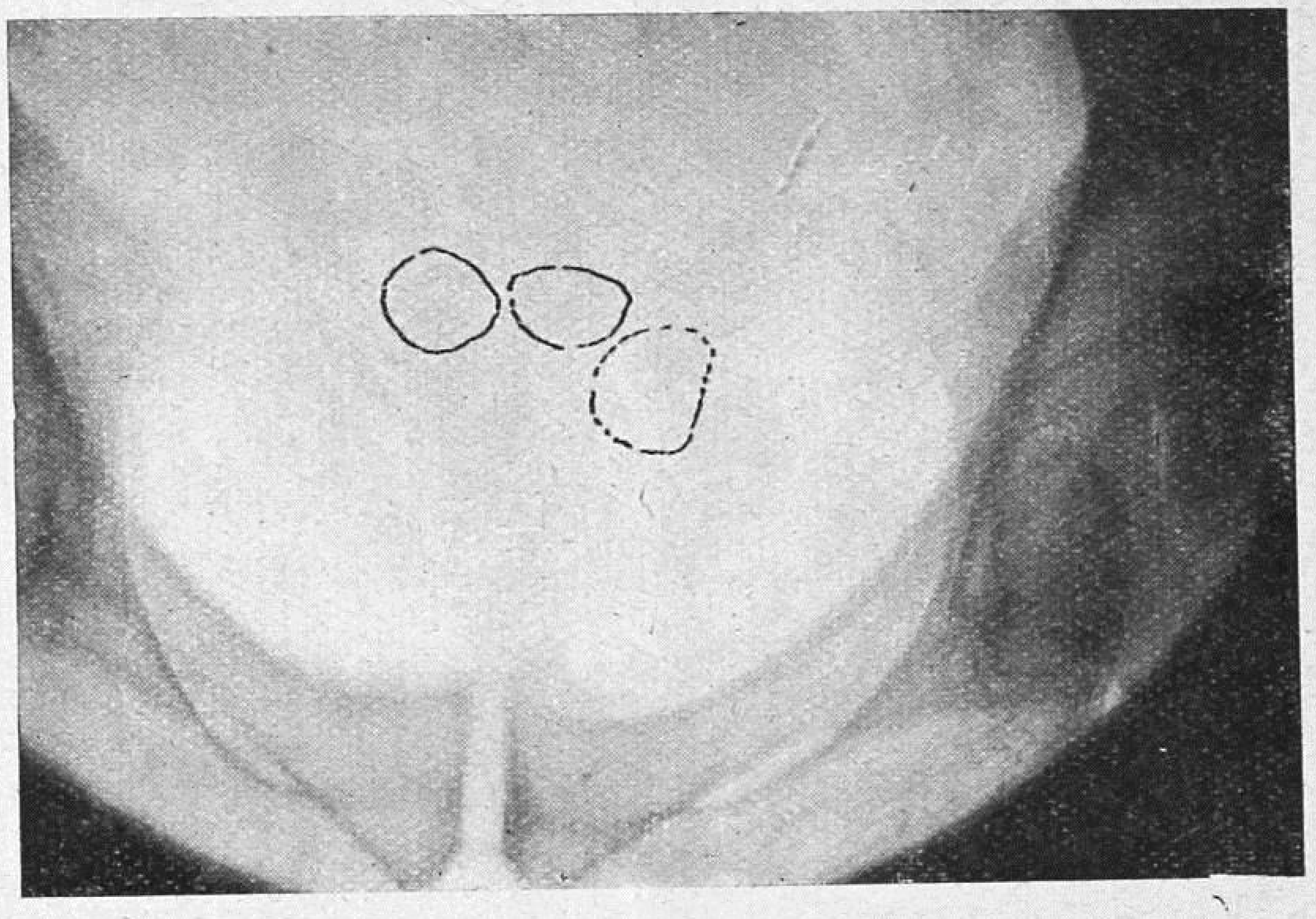


FIG. 3.

Esame urine: Giallo chiare con sospesi al di sopra dei filamenti biancastri. Reazione alcalina, albumina intorbidamento, glucosio assente. Urea 16,92 ‰. Nel sedimento: molti batteri, molti globuli bianchi e rossi, urati amorfi e cellule vescicali.

Esplorazione rettale: permette di riconoscere una prostata notevolmente aumentata di volume.

L'esame radiologico permette di riconoscere l'esistenza di 3 ombre bene distinte e con tutti i caratteri dei calcoli vescicali. (Fig. 3).

Anestesia locale. Cistostomia con la solita tecnica, a vescica vuota. Si trova che la prostata non sporge quasi affatto dal lato vescicale; nel fondo esistono tre calcoli, due dal volume di due piccole nocciole, ed un terzo a forma lenticolare dal volume di una moneta da due lire, di colorito giallastro con qualche stratificazione fosfatica. Piccolo drenaggio nel Retzius. Pezzer n. 30. Sutura a strati.

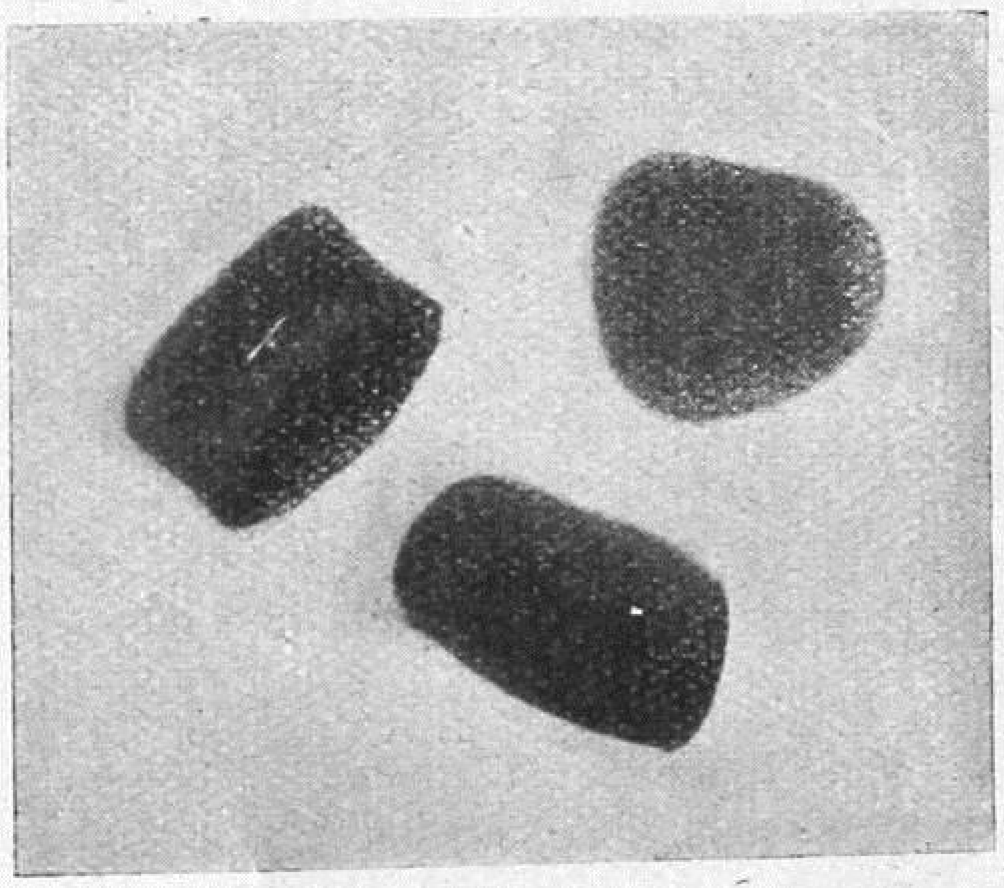


FIG. 4.

Il peso complessivo dei calcoli è di gr. 5. I calcoli paragonabili anche essi ad un esame macroscopico a tre comuni pietre, presentano aspetto diverso: due sembrano costituiti da sostanza compatta ed assai dura, mentre il terzo appare come costituito da sostanza spongiosa. I primi due si presentano faccettati e le loro superfici sono omogenee e maggiormente evidenti in senso trasversale.

L'esame radiologico dimostra che essi sono costituiti nella loro intima struttura da una sostanza omogenea. (Fig. 4).

CASO III. — B. Celso, di anni 64, da Caldana. Entra in Clinica il 25 Agosto 1923.

Riferisce di soffrire di disturbi urinarii da circa un anno e mezzo; tali disturbi consistono in vivo dolore alla regione ipogastrica, in bruciori durante e dopo la minzione, in pollacuria intensa notturna (fino a dieci volte durante

la notte) e pollacurie più apprezzabili di giorno e con il movimento e gli strapazzi fisici in genere. Il p. si è accorto anche che le urine variano nella loro colorazione a seconda che esso segua una vita di riposo o una vita attiva. In questo caso le urine acquistano una colorazione rossastra, come di acqua in cui sia stata lavata della carne. In riposo le urine si fanno in breve tempo limpide. Spesso, anche indipendentemente dalla minzione, il malato ha avvertito in corrispondenza del meato urinario vivo senso di bruciore ed uno spasmo della regione anale e perianale, sensazione che viene tradotta come se nell'ano il malato avesse degli aghi. Qualche volta deve aspettare prima di potere urinare.

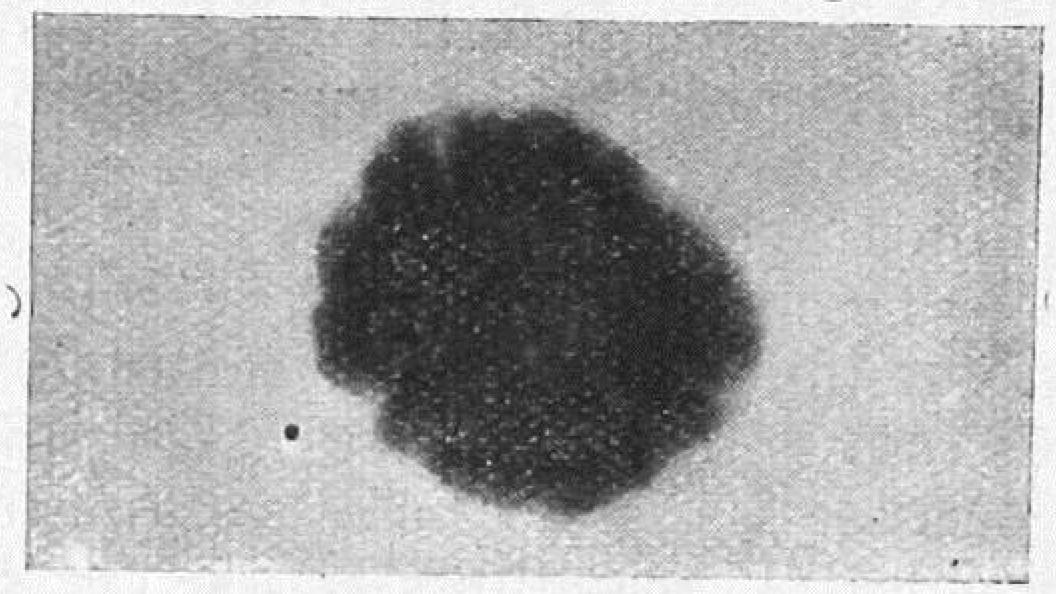


Fig. 5.

L'esplorazione rettale permette di riconoscere una prostata ingrossata specie a carico del lobo sinistro e lievemente aumentata di volume: la superficie è liscia.

L'esame delle urine: albumina presente in lieve quantità. Glucosio assente. Urea 13.60 per mille. Nel sedimento: globuli rossi e bianchi in gran quantità. Cellule numerose di sfaldamento.

L'esame radiologico dimostra la presenza di un grosso calcolo in vescica.

Calcolosi vescicale in individuo con ipertrofia della prostata.

27 Agosto 1923. Rachianestesia. Cistostomia sovrapubica con la tecnica della Scuola. Si estrae un grosso calcolo. Il lobo medio della prostata è sporgente ed a forma di cono.

Il peso del calcolo è di gr. 5.

Il calcolo estratto si presenta costituito da una sostanza friabile e di colorito rossastro; ha una forma irregolare paragonabile ad una voluminosa mora. (Fig. 5).

Caso IV. — P. Vittorio, di anni 65, da S. Giuliano. Entrato in Clinica il 16 Dicembre **1924.**

Il p. fu già ricoverato in Clinica altra volta (28 maggio 1922) e fu opera-

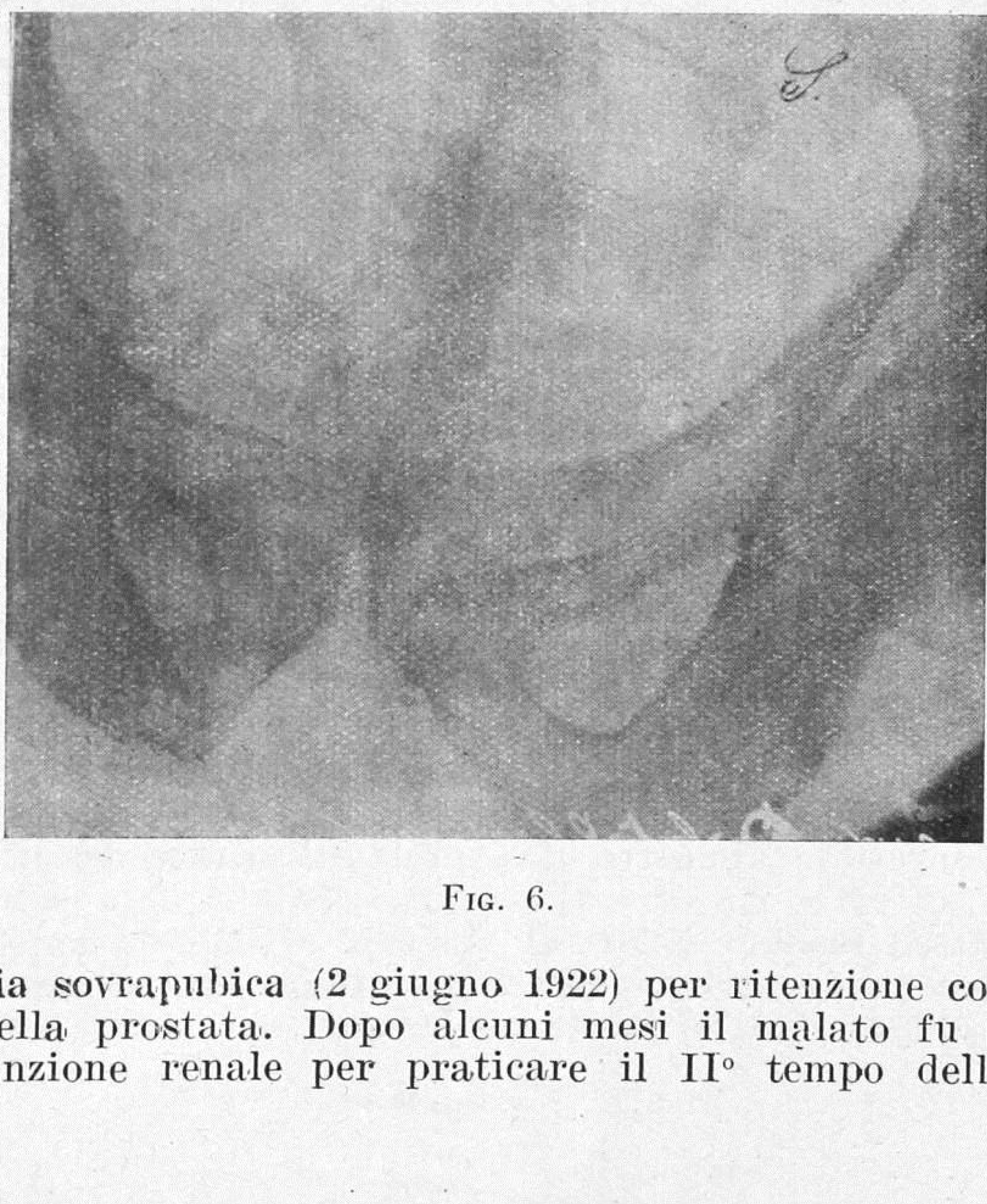


Fig. 6.

to di cistostomia sovrapubica (2 giugno 1922) per ritenzione completa d'urina da ipertrofia della prostata. Dopo alcuni mesi il malato fu sottoposto agli esami della funzione renale per praticare il II° tempo dell'operazione di

Freyer, ma essendo sfavorevole il risultato ottenuto, il paziente fu dimesso portatore della sonda di Pezzer. Egli si è presentato successivamente all'ambulatorio della Clinica: pochi giorni fa egli riferisce di avere avvertito dolori insoliti nella regione ipogastrica; ematuria notevole specie dopo lunghi tratti di strada percorsi a piedi. Per questi nuovi fatti il malato viene ricoverato in Clinica per gli esami ed il trattamento opportuno.

Esame delle urine: Colorito rossastro. Densità 1,020. Albumina presente. Glucosio assente. Fosfati tracce. Urea 11,20 ‰. Nel sedimento: numerosi globuli rossi occupanti il campo microscopico; non pochi globuli bianchi isolati ed a gruppi. Elementi amorfi.

Esame radiologico: La radiografia permette di riconoscere un'ombra olivare situata sul lato destro della vescica ed in tutta vicinanza della sinfisi pubica. (Fig. 6).

Il giorno 19-XII-1924 si interviene: Escissione elittica della cicatrice, divulsione del tramite fistoloso: si riesce ad introdurre un cucchiaio ed ad estrarre un calcolo uratico giallastro irregolare ed un secondo calcolo più piccolo. Il primo ha il volume di una noce moscata a superficie piuttosto irregolare, il secondo è simile per forma e volume ad un cece.

Si presentano di peso assai lieve e di consistenza molto leggera, facilmente friabile sì che non appena stretti tra le dita danno luogo ad una poltiglia giallastra.

Caso V. — B. Torello, di anni 65, da Fucecchio. Entrato in Clinica il 9 Febbraio 1924.

Dal Maggio del 1922 ha cominciato a soffrire di pollachiuria; la minzione frequente e scarsa procurava bruciori lungo l'uretra. Durante la stazione assisa dolore al perineo; l'urina ad intermittenza si faceva torbida, non pare sia stata notata ematuria.

L'esame dell'urina ha dimostrato: opacamento albuminurico e nel sedi-

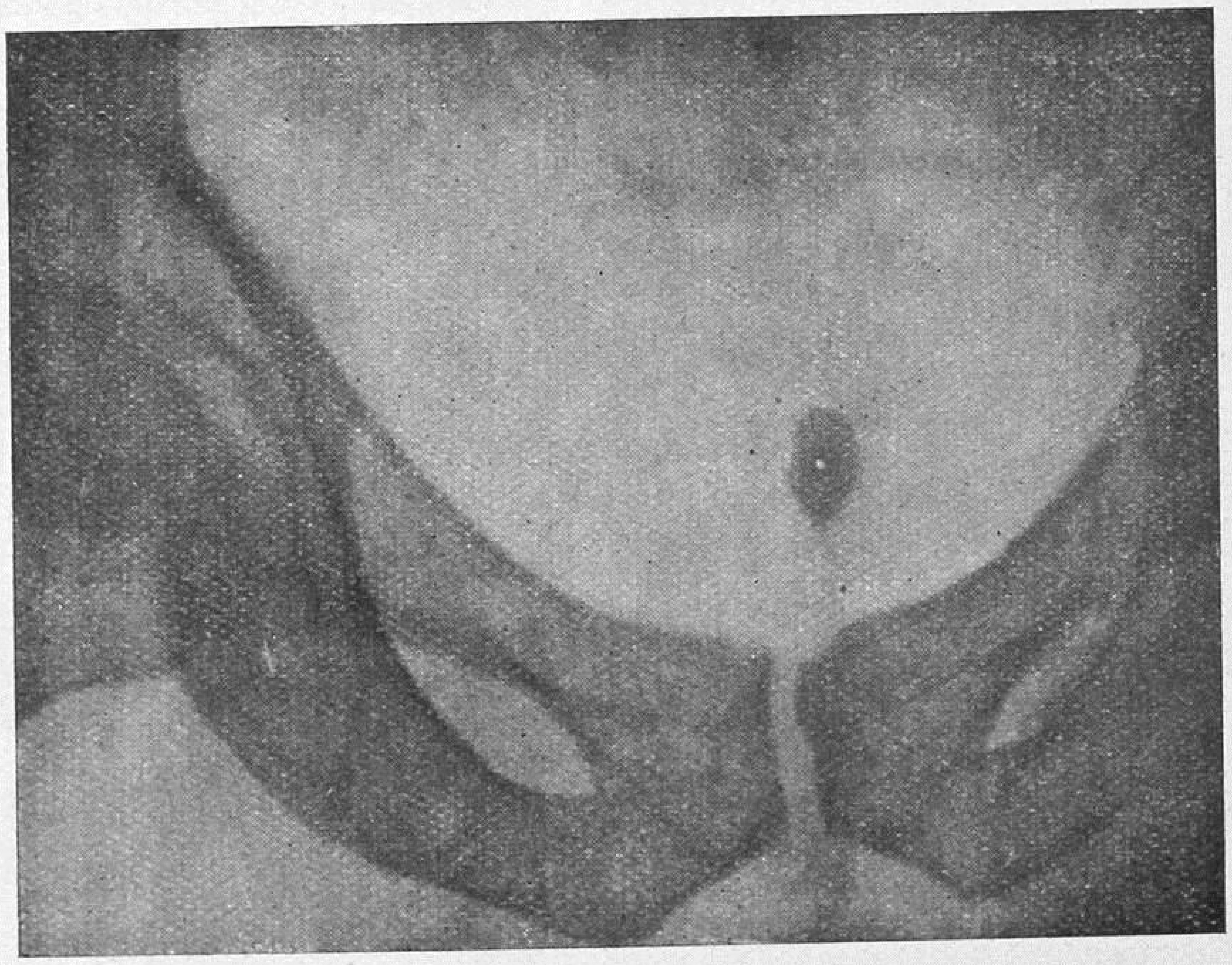


Fig. 7.

mento qualche globulo rosso, scarsi globuli bianchi, cellule vescicali di sfaldamento.

L'esplorazione rettale dimostra una prostata grossa, specie a carico del lobo destro.

Pochissima urina residua.

La radiografia della vescica permette di riconoscere l'ombra del calcolo in modo netto e chiaro. (Fig. 7).

13 Febbraio 1924. Morfioeteronarcosi. Incisione soprapubica lunga 7 cm.; riesce piuttosto laboriosa, la ricerca e l'apertura della vescica come il solito tenuta vuota. Si estrae un calcolo vescicale uratico, ovale schiacciato, del diametro di circa 3 cm. Stomia, si fissa una Pezzer n. 30 senza avere il minimo spargimento, drenaggio di garza nel Retzius.

La prostata, con l'esplorazione endovescicale, è grossa specie a carico del lobo destro ed esiste un lobo medio dal volume di una nocciola.

Il peso del calcolo è di gr. 25. Si presenta di forma ovalare e del tutto simile all'aspetto delle piccole pietre di fiume.

Caso VI. — N. R. Amedeo, di anni 73, da Piacenza. Entrato in Clinica il 3 Maggio 1926.

Ha cominciato ad accusare i disturbi per i quali entra nella nostra Clinica da circa dodici anni: tali disturbi da prima consistevano in una semplice frequenza nella minzione, il paziente era costretto ad alzarsi durante la notte due o tre volte. Successivamente a poco alla volta e quasi inavvertitamente la frequenza alla minzione sia diurna che notturna si è fatta sempre più spiccata. Contemporaneamente il paziente notò come fosse costretto ad attendere prima di avere il beneficio della minzione. la quale non lo lasciava mai soddisfatto. Ha notato egli stesso che il getto era divenuto più assottigliato e che la sua forza di propulsione era notevolmente diminuita.

L'anno scorso dopo una lunga passeggiata in carrozza improvvisamente presentò un forte brivido di freddo seguìto da alta temperatura febbrile (40°): furono consultati vari medici, i quali da prima consigliarono il cateterismo metodico e di poi consigliarono il ricovero in Clinica per la cura del caso.

Esame urine: Colorito giallo molto torbide; reazione alcalina. Albumina presente; glucosio assente. Urea 10,60 ‰. Nel sedimento non pochi globuli rossi e numerosi globuli bianchi isolati ed a gruppi.

Esplorazione rettale: Si riconosce una prostata notevolmente aumentata di volume, di forma e consistenza regolare a superficie liscia.

Diagnosi: Ipertrofia prostatica con voluminoso lobo medio. Cistite fibrino-purulenta.

Operazione 5 maggio 1926. Cistostomia sovrapubica con la solita tecnica; attraverso l'incisione della parete della vescica (assai spessa) il dito indice introdotto, si trovano 6 concrezioni che vengono tolte con il cucchiaio.

Caso VII. — P. Leopoldo, di anni 73, da Crespina. Entrato in Clinica il 25 luglio 1926.

Il paziente racconta che i suoi disturbi iniziarono da circa sette od otto anni. In tale epoca egli cominciò ad osservare come la minzione non si svolgesse più come nel passato: infatti osservò come la forza di propulsione del getto fosse assai diminuita e come fosse più frequente lo stimolo ad urinare. Durante il giorno egli talvolta era costretto a lasciare il lavoro per urinare, pure durante la notte qualche volta era costretto ad alzarsi da letto per soddisfare il bisogno di mingere. L'infermo non dette eccessiva importanza ai fatti sopra accennati poichè non avvertiva alcun disturbo a carico dello stato generale e non aveva osservato alcuna alterazione degna di nota a carico delle urine, le quali si presentavano macroscopicamente limpide.

Dal periodo sopra accennato ad oggi le condizioni sono andate modificandosi, poichè mano a mano lo stimolo alla minzione è divenuto assai più frequente sia di giorno, che di notte ed ogni volta che l'infermo urinava emetteva sempre una minima quantità di urina. La minzione notturna è andata mano a mano accentuandosi sì che ora egli è costretto ad alzarsi da letto per urinare anche sette od otto volte.

Da circa due anni l'infermo ha cominciato ad avvertire, dopo che aveva urinato, una sensazione tutta speciale in corrispondenza della regione ipogastrica, sensazione che egli definisce più precisamente come se rimanesse insoddisfatto. Qualche volta al termine della minzione fu avvertito dolore.

Questi fatti pure sono andati mano a mano accentuandosi ed ora sono avvertiti costantemente; per attenuare questa sintomatologia l'ammalato qualche volta è ricorso all'auto-cateterismo.

Negativa l'anamnesi personale e familiare.

Fatto urinare l'ammalato ed applicata una sonda, si rileva un residuo di cc. 100.

Esame delle urine: Colorito giallo-torbido. Albumina presente. Fosfati e glucosio assenti. Urea 17,76 ‰. Nel sedimento: globuli bianchi in gruppi di sei o sette elementi, alcuni globuli rossi isolati.

Esame rettale: Prostata aumentata di volume, specie a carico del lobo di sinistra.

28-VII-1926. Ebrezza eterea. Cistostomia sovrapubica con la tecnica della

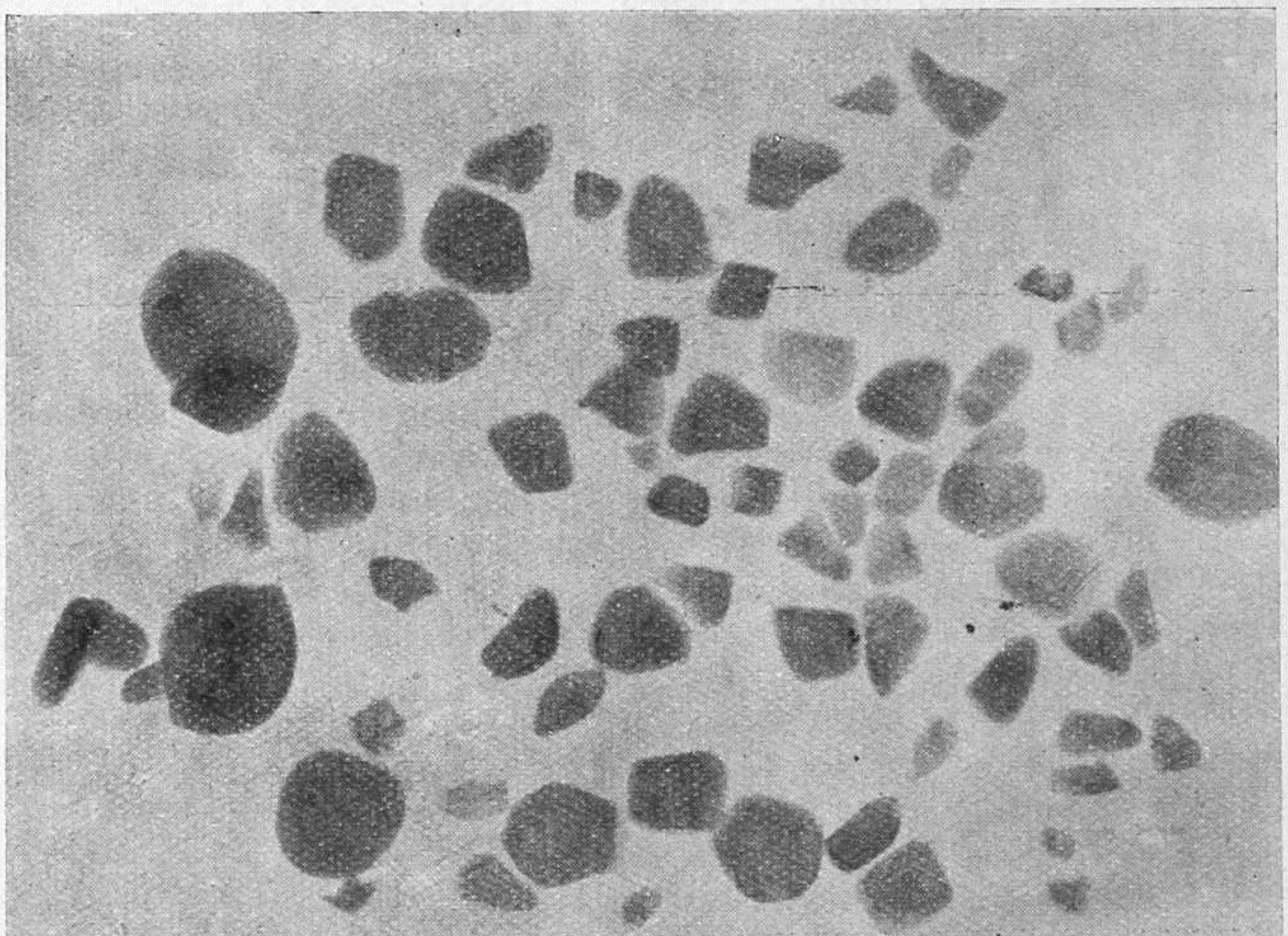


Fig. 8.

Scuola. Si rileva con l'esame endovescicale una grossa sporgenza prostatica, a forma conica con base sporgente specie a sinistra. Con il dito introdotto nel fondo si rileva che esistono numerosi calcoli, di colorito giallo, faccettati in massima parte, dal volume di una nocciola ad un pisello. Uno di essi è frammentato, e la frammentazione interessa la metà sì che mentre per circa 1/2 si ha una calotta liscia e gialla, nell'altra metà si ha un nucleo di colorito giallo bruno di forma ovalare. Fra calcoli e frammenti sono in numero di 70.

Il peso dei calcoli estratti è di gr. 30. I calcoli, di un buon numero dei quali fu eseguita la radiografia isolata, si presentano in tutto simili a delle comuni pietrine faccettate; ad un esame macroscopico essi sono costituiti da sostanza assai dura. (Fig. 8).

Caso VIII. — P. Nicola, di anni 80, da Pappiana. Entrato in Clinica il 17 aprile 1926.

Riferisce che da una diecina di anni presenta disturbi nella minzione consistenti in pollacuria ed emissione di urina accompagnata da vivo bruciore; durante la notte è costretto ad alzarsi più volte. Da cinque mesi a questa parte egli non può più assolutamente urinare spontaneamente; è costretto ad usare la sonda che egli porta in tasca quando si reca a lavorare per potere spesso svuotare la vescica. Pratica di frequente lavaggi vescicali: ha difficoltà anche

alla defecazione. Emette urine torbide e talora (dopo le manovre che egli è costretto a fare per il cateterismo) dell'urina mista a sangue.

Il p. è portatore di una voluminosa ernia inguino-scrotale destra e di un'ernia diretta sinistra.

L'esplorazione rettale dimostra una prostata enormemente ingrossata che

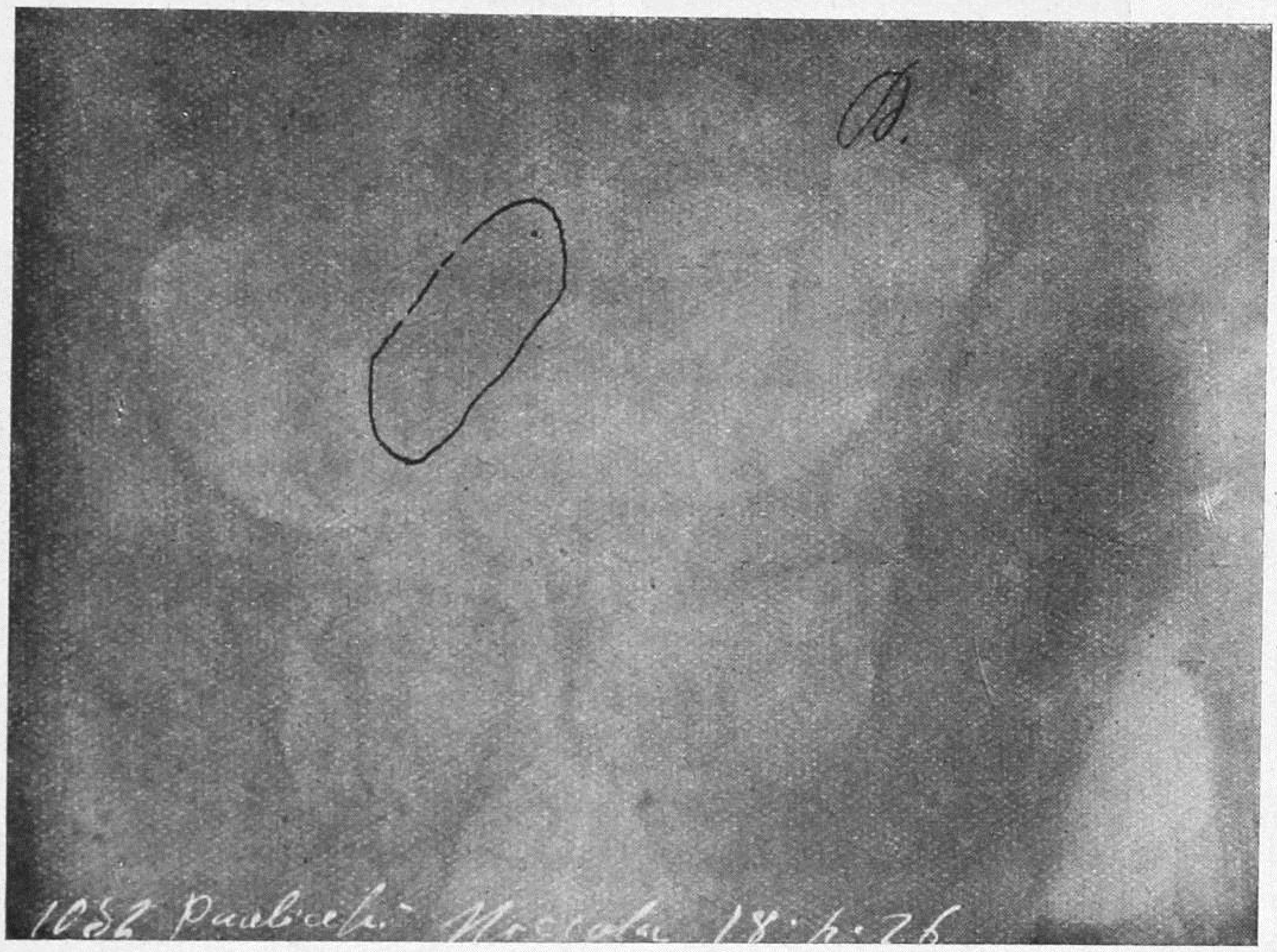


FIG. 9.

occupa quasi tutto lo scavo pelvico; non pare di avvertire punti di particolare durezza nella sua superficie, i limiti sono netti.

Esame urine: Albumina presente. Glucosio e pigmenti biliari assenti. Urea 4,50 ‰. Nel sedimento: globuli rossi e bianchi in quantità, cristalli di fosfati.

Esame radiologico: Permette di riconoscere un'ombra ovoidale simile a savoiardo situata nella regione propria della vescica (vedi figura 9).

Diagnosi: Calcolosi vescicale in prostatico ritenzionista. Voluminosa ernia inguino scrotale sinistra ed ernia inguino scrotale destra.

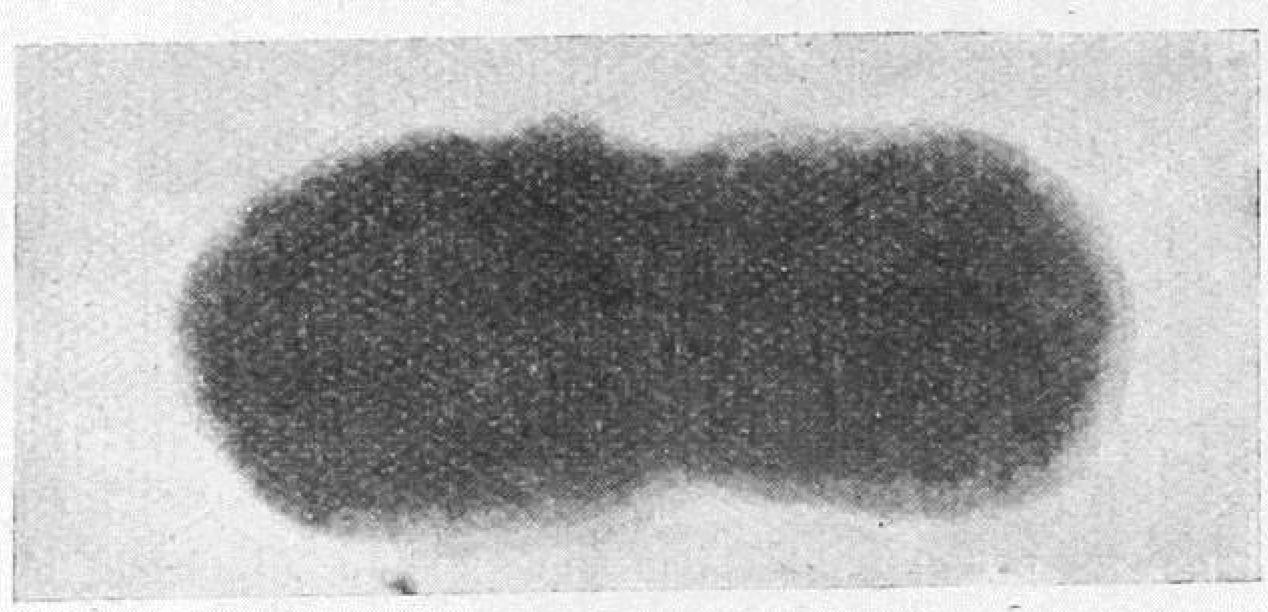


FIG. 10.

Operazione 19-IV-26. Eteronarcosi. Incisione di 6 cm. sovrapubica mediana; il cul di sacco peritoneale si porta molto in basso, sì che occorre una attenta dissezione. Incisione della vescica, previamente vuotata, di cm. 1 1/2; estrazione di un grosso calcolo fosfatico a forma di noccioline bianche, dal diametro di 5 × 2. Detto calcolo stava incuneato nel basso fondo. Prostata voluminosa, come un arancio circa, con un grosso lobulo corrispondente alla metà posteriore. Introduzione di una sonda di Pezzer n. 28, drenaggio in garza nel Retzius. Sutura.

Il peso del calcolo è di gr. 15. Il calcolo ha un volume assai esteso; come dimostra l'annessa radiografia isolata; si può stabilire una forma del tutto simile ad un comune savoiardo. La sua superficie si presenta cribrosa. (Fig. 10).

Caso IX. — M. Angelo, di anni 79, da Fabbrica. Entrato in Clinica il 27 Aprile 1927.

Afferma che da tempo presenta disturbi nella minzione caratterizzati da una insolita frequenza, da un certo bruciore, da dolori trafittivi al glande,

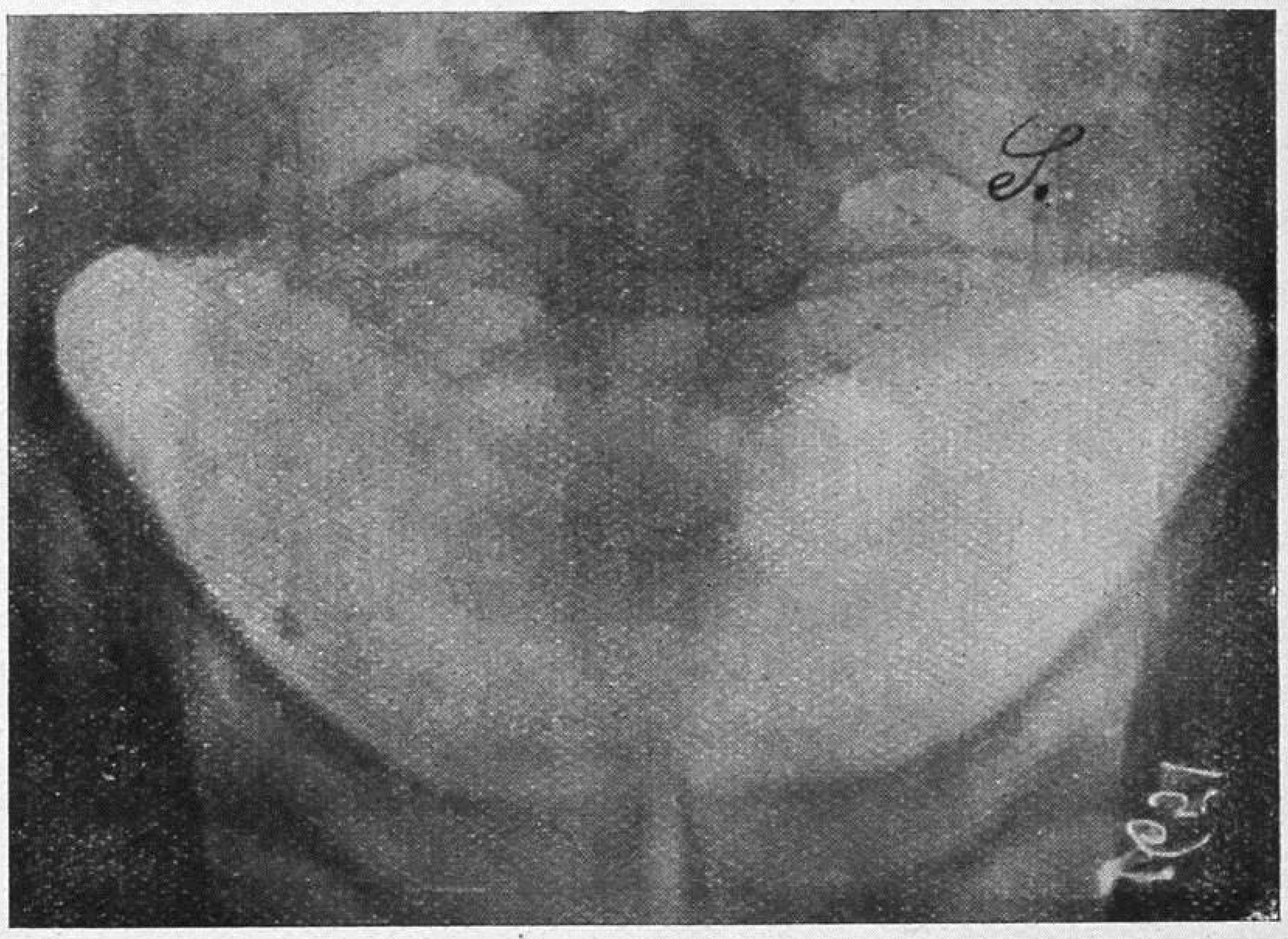


Fig. 11.

specialmente alla fine della minzione. Inoltre vari anni or sono emise un coagulo di sangue all'inizio di una minzione, emissione seguita ben tosto da urina relativamente chiara. Ematuria a tipo iniziale egli avrebbe presentato già altre volte. I disturbi urinari sarebbero stati più frequenti qualche anno fa, specialmente se il malato si sottoponeva ad esagerati movimenti o quando viaggiava in treno od andava in carrozza. Attualmente soffre di pollachiuria specialmente notturna.

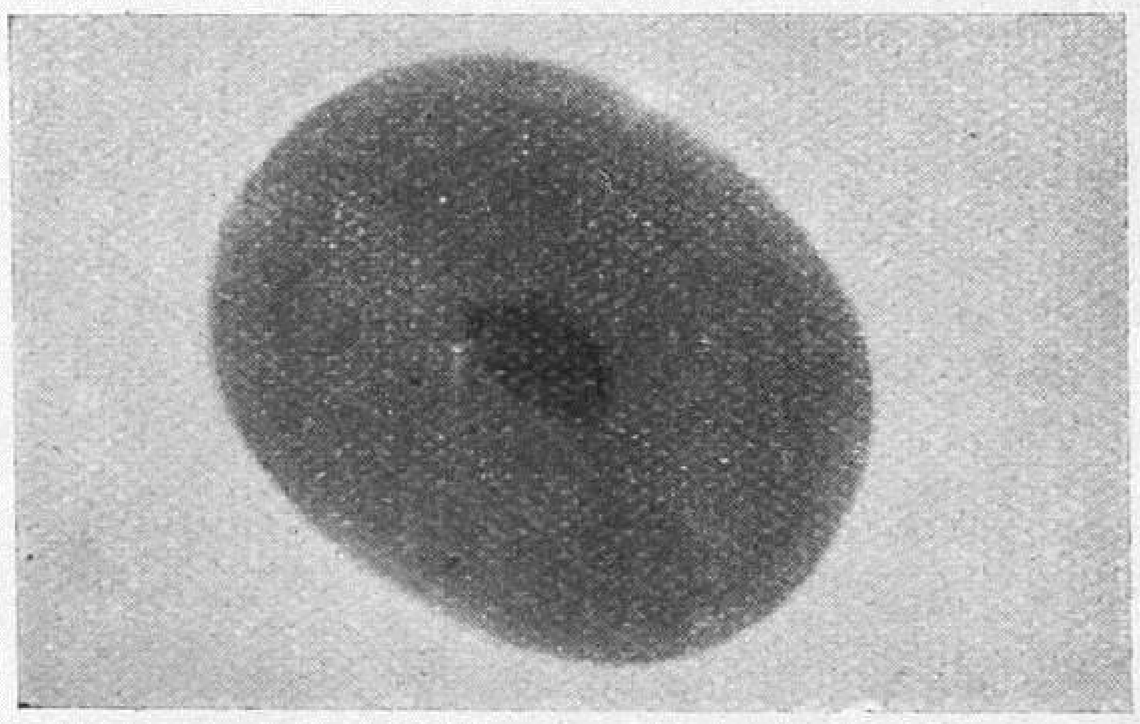


Fig. 12

Anamnesi familiare e personale negativa.

Esame delle urine: R. acida; albumina presente; glucosio assente. Urea 10,80 ‰. Sedimento: globuli bianchi in gran quantità.

Esplorazione rettale: permette di riconoscere una prostata notevolmente aumentata di volume, di consistenza molle ed a limiti bene definiti.

L'esame radiologico della vescica è negativo. (Fig. 11).

Diagnosi: Ipertrofia prostatica, calcolosi vescicale. Cistite.

Operazione: Cistostomia con la solita tecnica. Si asporta un calcolo a forma ovoidale lungo quasi 16 cm. e largo 3 cm. (Fig. 12).

Caso X. — B. Giovanni, di anni 61, da Toiano. Entrato in Clinica il 26 Maggio 1927.

Il paziente narra che da circa un anno, o poco più, ha cominciato ad avvertire frequenza della minzione, specie dopo avere camminato a lungo o dopo passeggiate in vettura: l'emissione dell'urina fu accompagnata da bruciore e talvolta da dolori all'ipogastrio e che si irradiavano verso il meato. E' stata pure notata pollacuria notturna (7-8 volte). Questo stato di cose è durato sino a circa una settimana fa; da tale epoca è comparsa difficoltà ad urinare e senso di peso alla regione ipogastrica.

Esame delle urine: Colorito giallo-torbido-rossastro. Albumina presente.

Glucosio assente. Urea 15,24 ‰. Nel sedimento: globuli bianchi e globuli rossi.

Esplorazione rettale: Prostata aumentata notevolmente di volume, a superficie regolare e limiti netti bene raggiungibili.

Cistoscopia: Dimostra un calcolo di colorito giallastro, di superficie sagrinosa. Vescica iperemica ed in alcuni punti di aspetto vellutato.

Operazione: Cistostomia con la solita tecnica. Estrazione di un grosso calcolo che ha le dimensioni di 4 × 3 × 1.

Caso XI. — C. Fedele, di anni 72, da Forcoli. Entrato in Clinica il 20 Giugno 1927.

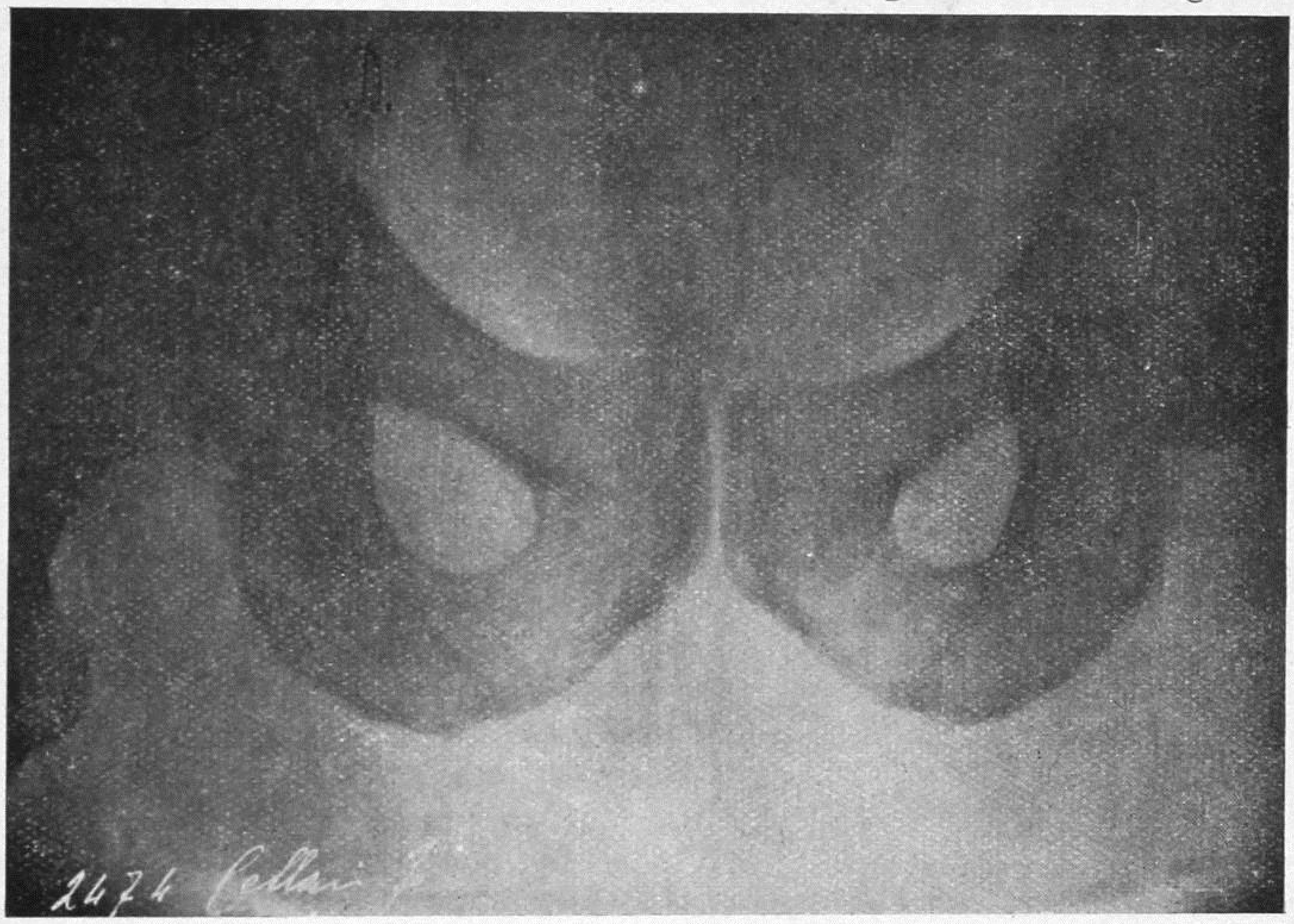


Fig. 13.

Riferisce che da qualche anno si è accorto di un aumento nella frequenza della minzione; da due anni appena tali fatti hanno assunto il carattere veramente morboso. Nello stesso periodo i familiari si sono accorti di un evidente cambiamento macroscopico nelle urine: il malato ha cominciato ad avvertire una frequenza insolita della minzione, fenomeni disurici consistenti in difficoltà o meglio in una mancata prontezza della medesima, in una notevole diminuzione nella forza di propulsione del getto. Tal volta la minzione si compie in due tempi. Da tre a quattro mesi i fenomeni si sono accentuati; specialmente se viaggia con mezzi di trasporto che possono comunicare delle scosse. Egli va soggetto a piccole ematurie totali.

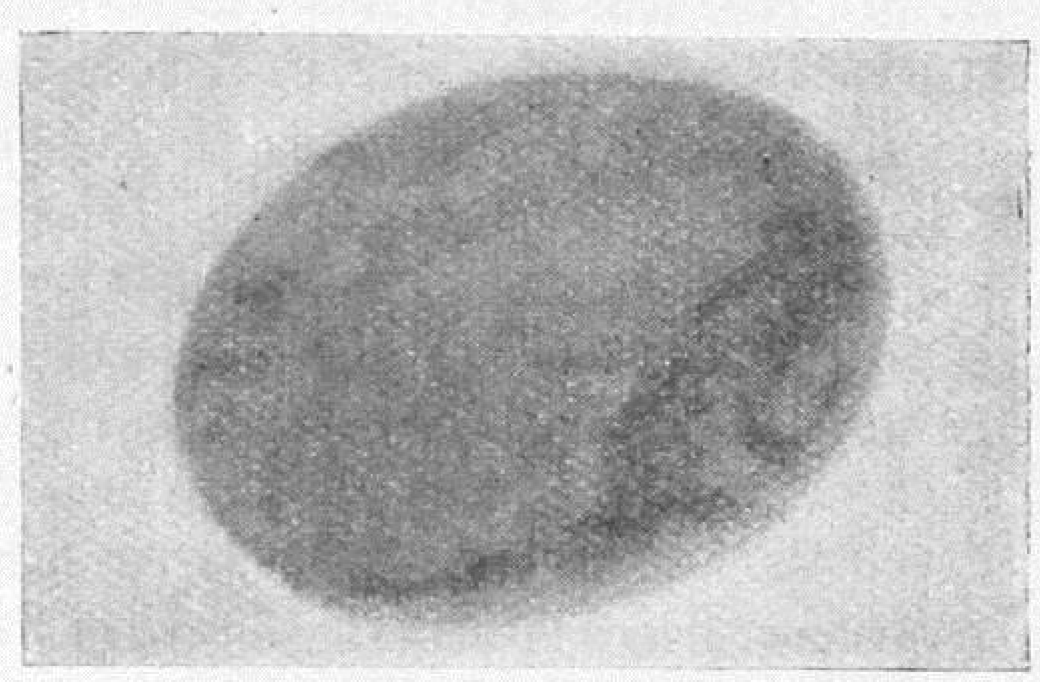


Fig. 14.

Non è possibile introdurre il cistoscopio.

Esame radiologico della vescica e dei reni, negativo. (Fig. 13).

Esame urine: Reazione acida. Albumina presente. Glucosio assente. Urea 15 ‰. Nel sedimento globuli rossi e bianchi non molto numerosi.

Cistostomia sovrapubica con la solita tecnica: Si toglie un calcolo uratico, appiattito anulare dai diametri 3 × 4 × 1.

Per i caratteri del calcolo vedi annessa fotografia. (Fig. 14).

Caso XII. — M. Angelo, di anni 69, da Peccioli. Entrato in Clinica il 18 Luglio 1927.

Il p. narra che da circa 7 anni ha cominciato ad avere difficoltà nella minzione e senso di peso e di dolore al perineo; per tali disturbi è stato ricoverato per due volte nell'ospedale di Pontedera dove gli fu applicata la sonda a permanenza ed essendo migliorato ritornò al proprio domicilio. In questi due ultimi anni, persistendo la difficoltà nell'urinare si è fatto siringare più volte.



Fig. 15.

Da qualche mese stimolo frequente alla minzione e pollacuria notturna.

Cistoscopia: si scorgono 2 calcoli, dei quali uno striato in una cripta del basso fondo.

Operazione: Cistostomia sovrapubica con la tecnica di Taddei. Si asportano 3 calcoli.

Il peso dei calcoli è di gr. 15. I calcoli asportati si presentano di volume e di forma varia, mentre due di questi presentano una forma quadrangolare con margini regolarmente arrotondati, il terzo (assai più piccolo) ha una forma rettangolare, le sue superfici però sono regolari e rotondeggianti. La consistenza è uniforme.

L'esame radiologico isolato permette di riconoscere la presenza di un nucleo centrale bene evidente. (Fig. 15).

Caso XIII. — Spero A., di anni 61, da Bagni di Montecatini. Entrato in Clinica il 16-VIII-1928.

Il p. racconta che i suoi disturbi iniziarono circa sei o sette anni fa; in tale epoca egli cominciò ad osservare un aumento, specie durante il giorno, nella frequenza della minzione: infatti egli urinava sette o otto volte e mai non avvertiva il senso di soddisfacimento comune al termine di ogni minzione. La emissione dell'urina fu accompagnata da bruciore. Durante la notte pure era necessario all'infermo di alzarsi dal letto per urinare e tale fatto era assai accentuato specie nei primi tempi in cui furono osservati i segni sopra detti.

La sintomatologia è rimasta immutata per due o tre anni e di poi si è modificata in quanto che oltre alla difficoltà ad urinare è comparsa una notevole disuria: il malato era costretto assai spesso a correre ad un orinatoio poichè sentiva impellente il bisogno di urinare e quivi giunto doveva attendere del tempo prima di emettere poche goccie di urina che determinavano durante il passaggio attraverso l'uretra, intenso bruciore. Pure la minzione notturna si è modificata poichè invece di avvertire il frequente bisogno di urinare egli poteva riposare anche quattro o cinque ore di seguito. Consultò un sanitario che consigliò il seguente trattamento: cateterismo evacuatore e lavaggi vescicali.

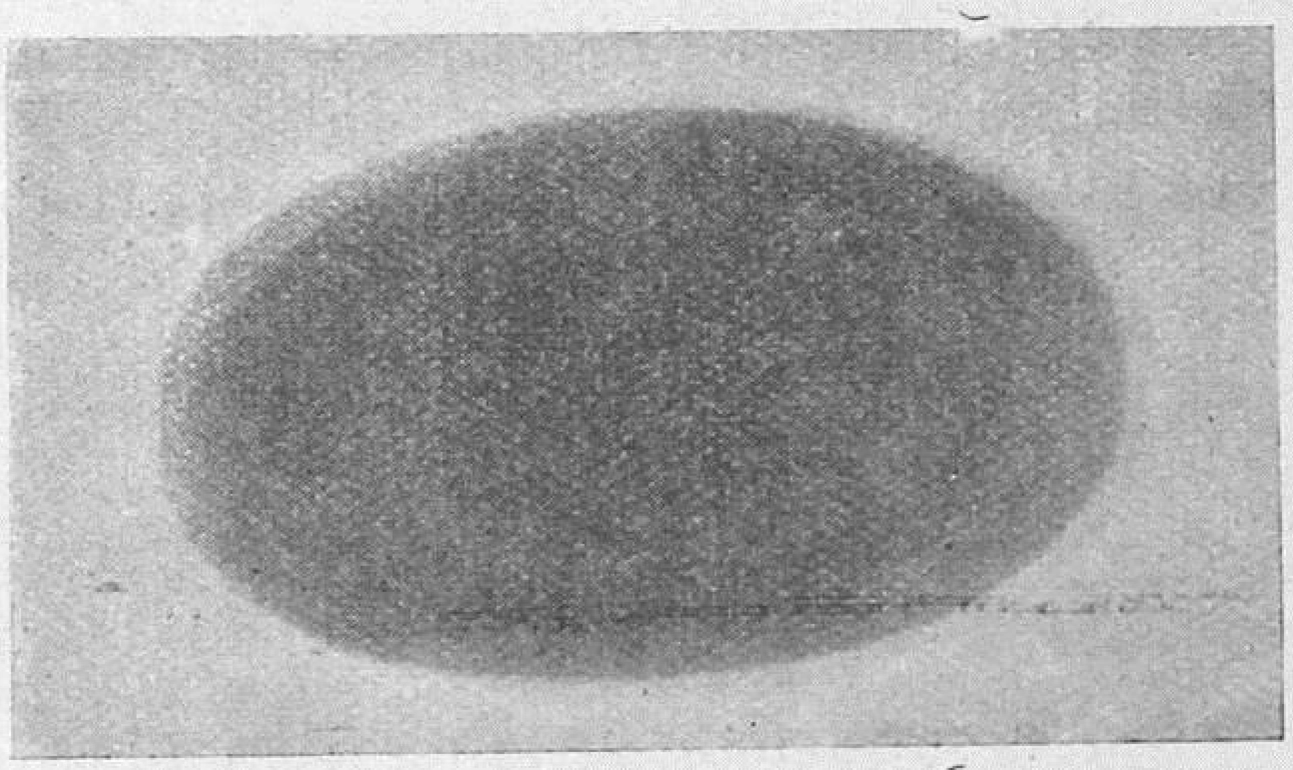


Fig. 16.

Anamnesi personale e familiare negativa.

Esame urine: giallo-torbide-ematiche. Albumina traccie. Glucosio assente. Urea 14,20 ‰. Nel sedimento: globuli bianchi e rossi.

Esplorazione rettale: prostata uniformemente ingrandita.

Cistostomia secondo la tecnica di Taddei. Calcolo dal peso di gr. 17; forma ovoidale bene marcata. Prostata grossa, asimmetrica ed esiste un lobo medio irregolarmente conico dal volume di una nocciola, deviato verso destra. (Fig. 16).

CASO XIV. — D. S. Enrico, di anni 68, da Volterra. Entrato in Clinica il 1°-IX-1928.

Il p. fu operato il 6 gennaio 1925 nell'Ospedale di Volterra di cistostomia sovrapubica per ritenzione acuta di urina (così viene raccontato). Dopo tre mesi di degenza in Ospedale il malato fu dimesso portatore di una piccola fistola ipogastrica: da circa un anno fu osservato in corrispondenza della regione ipogastrica una piccola eventrazione. La minzione per la via naturale è possibile, ma la quantità di urina emessa per tale via è sempre stata scarsa: generalmente perdita continua dalla piccola fistola. L'eventrazione sopra accennata è andata mano a mano accentuandosi sì che oggi ha un volume di circa una testa di feto a termine. Per tale fatto e per la perdita di urina sempre più abbondante il paziente entra in Clinica per le cure del caso.

Anamnesi personale: Da qualche anno (precedentemente all'atto operatorio) disturbi alla minzione consistenti in frequenza appena marcata durante la giornata: di notte egli si doveva alzare almeno due o tre volte per urinare. Improvvisamente egli una mattina si trovò nella impossibilità di emettere nemmeno una goccia di urina. Non ematuria, non frizzore o dolore durante l'emissione dell'urina; disuria. Alvo sempre regolare. Non blenorragia, non lue.

Esame delle urine: Colorito giallo-torbido, fetido. Reazione acida. Densità 1,010. Albumina presente. Fosfati e Glucosio assenti. Urea 8,16 ‰. Nel sedimento: il campo microscopico è totalmente occupato da globuli bianchi.

L'esplorazione rettale dimostra una prostata assai voluminosa; il cateterismo eseguito con una sonda metallica fa apprezzare l'esistenza di un calcolo vescicale.

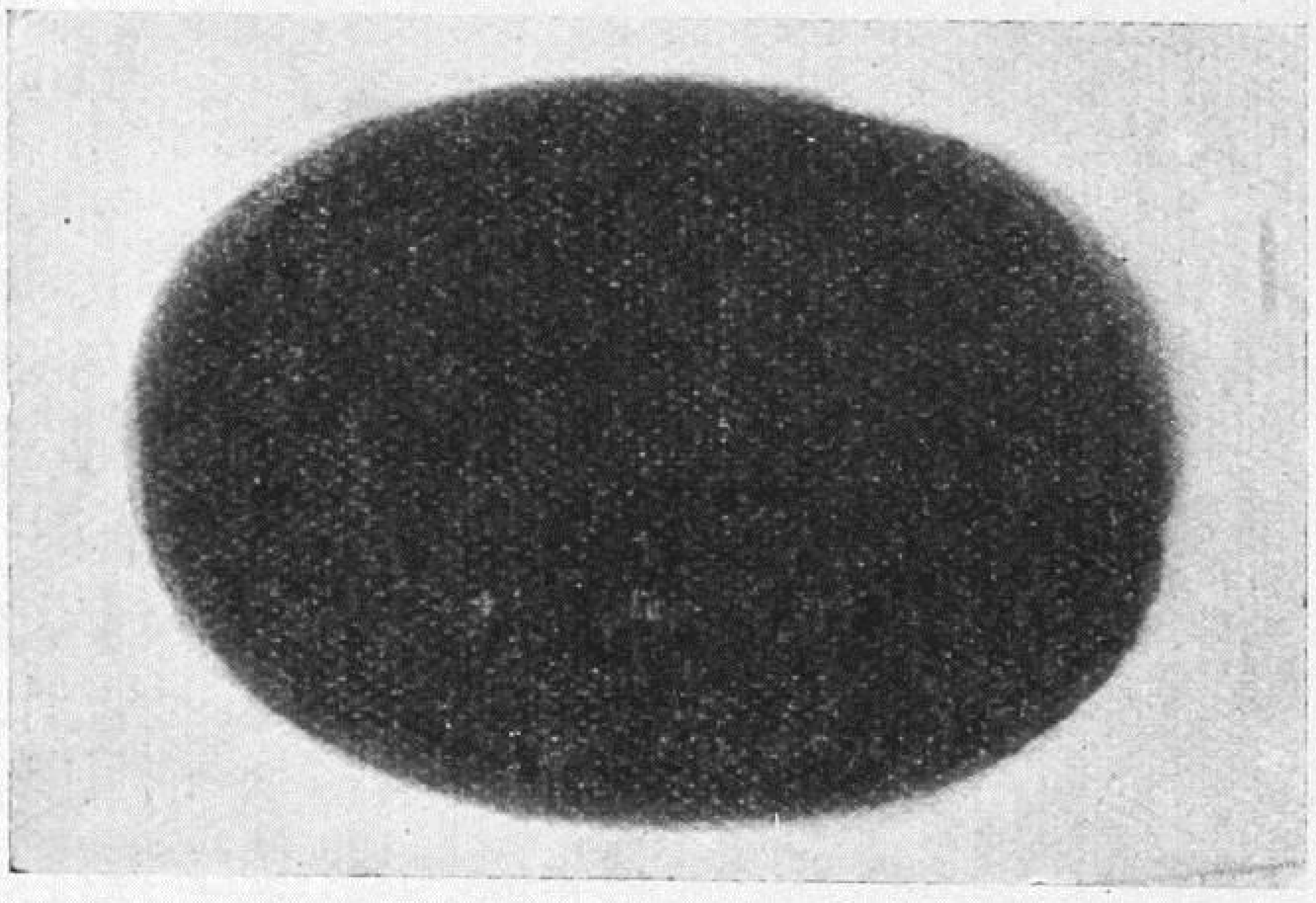


FIG. 17.

Diagnosi: Voluminosa ernia ipogastrica, grande come una testa di feto, conseguente a tentativo di cistostomia in prostatico infetto. Presenza di due piccoli seni fistolosi uropurulenti nel quadrante inferiore della bozza erniaria. Voluminoso calcolo vescicale.

Operazione: posizione di Rolando-Trendelemburg. Incisione elittica della enorme cicatrice che si porta dal pube a due dita dall'ombellico: altra incisione che circonda i due seni fistolosi e comprende tessuto ulceroso simulante cartilagine per il volume di una moneta da 20 lire. Dissezione della cute e sottocutaneo circostante, sutura dei margini in modo da introflettere la cute. Facendo trazione sui fili si disseca il tratto cicatriziale corrispondente ai seni fistolosi dal peritoneo.

Cambio strumenti, materiale di isolamento e dei guanti.

II. Escissione del resto della cicatrice dal circostante peritoneo, ricerca dei margini dell'aponevrosi e del muscolo retto; si riesce così ad isolare l'enorme sacco peritoneale senza aprire il peritoneo tranne in un piccolo punto che viene subito legato. Essendo riusciti a non aprire il peritoneo si ritiene opportuno affondare questo, e non esciderlo, introflettendolo con una duplice sutura alla Lembert continua fino a raggiungere in basso il tessuto scleroso corrispondente ai seni fistolosi.

Ricercato il pube ed i margini dei retti con l'escissione di tutto il tessuto scleroso esistente, si va alla ricerca della vescica, previamente vuotata, nella quale era stata introdotta una sonda metallica. Riconosciuta la parete si incide per due centimetri; si estrae il calcolo vescicale, si riconosce con il dito che esiste una prostata grossa come una nocciola, sessile in corrispondenza del lato destro del collo. Si introduce una sonda di Pezzer n. 28 e si fissa avvicinando i margini con una duplice sutura da prima muscolare, di poi alla Lembert. Sutura di un robusto strato connettivale che costituisce come una guaina posteriore del muscolo retto. Con l'ultimo punto più basso si prende e si fissa il breve tratto di moncone connettivale che corrispondeva ai seni fistolosi. Su-

tura dei muscoli e dell'aponevrosi anteriore; drenaggio nel Retzius e sutura della cute.

Il calcolo pesa gr. 55. Il calcolo paragonabile per forma ad un uovo di gallina, si presenta di consistenza compatta e di colorito giallastro. I primi strati sono costituiti da piccoli frammenti facilmente liberabili dal restante della massa. Sezionato nel senso del suo massimo diametro si può riconoscere che esso è costituito da un nucleo centrale assai duro di colorito biancastro. (Fig. 17).

Caso XV. — Padre Gabriele R., di anni 69 da Roma. Entrato in Clinica il 29-VIII-1928.

I disturbi del p. iniziarono circa quindici anni fa; all'inizio della malattia fu notato un aumento nella frequenza della minzione, aumento che avveniva durante il giorno. Pure in questo periodo fu notato come avvertito il bisogno di urinare, l'emissione del getto non avveniva subito, ma era necessario attendere qualche minuto. Sul subito non fu prestata eccessiva attenzione a tale fatto; solamente in un secondo periodo il malato osservò che l'urina, da prima limpida, presentava un colorito piuttosto rossiccio specie quando venivano percorsi lunghi tratti di strada o a piedi o in vettura. Tale fatto non era accompagnato però da dolore alcuno, nè da un aumento speciale della minzione. Questo stato di cose è durato immutato per un periodo di qualche anno, anzi si può dire che da circa quattro anni a questa parte la minzione si è presentata anche più frequente durante il giorno e pure è cominciata la necessità di urinare una o due volte durante la notte. La minzione non lasciava soddisfatto il malato.

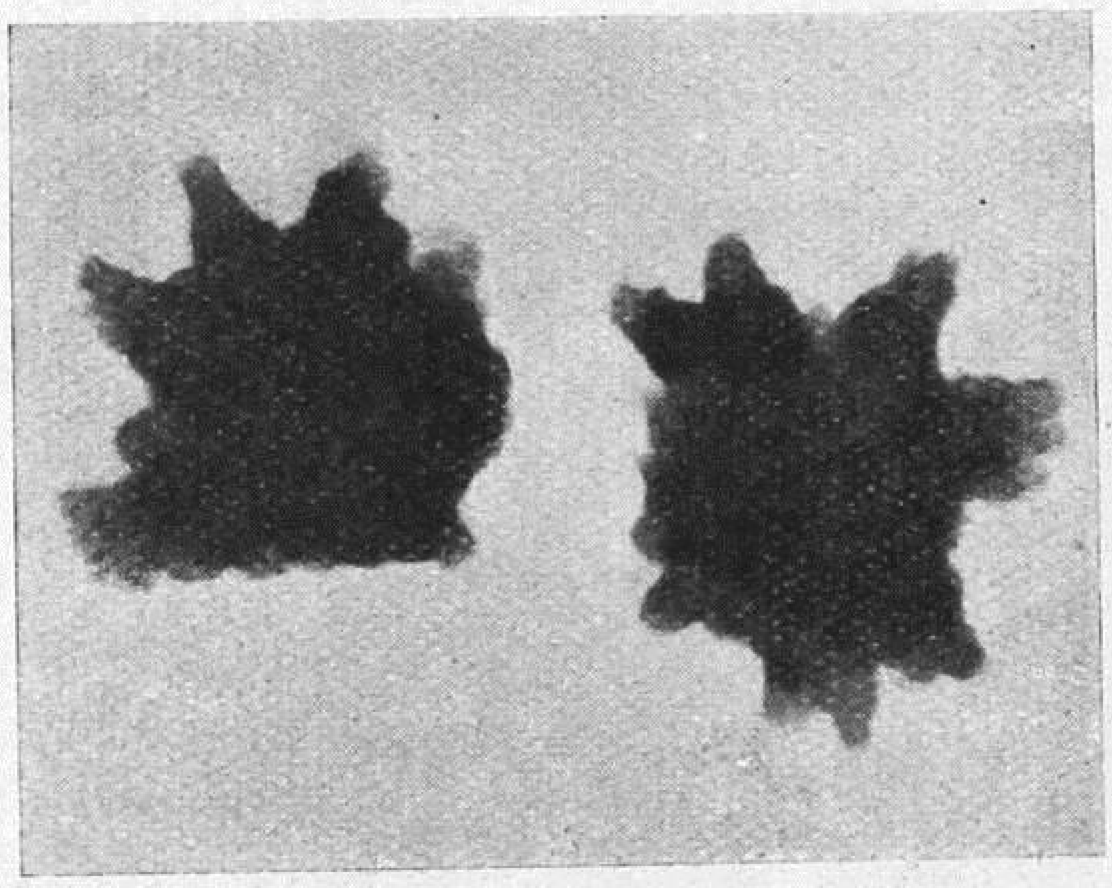


Fig. 18.

Questa sintomatologia è andata progressivamente accentuandosi ed oltre all'aumento nella frequenza è pure comparsa difficoltà alla emissione dell'urina, difficoltà che veniva vinta però con lieve sforzo. Sono state pure osservate modificazioni nell'aspetto macroscopico delle urine, le quali si presentarono non solo torbide, ma lasciavano nel fondo del recipiente una posatura. È comparsa pure dolorabilità nell'ipogastrio. Per questi fatti il malato viene ricoverato in Clinica.

Anamnesi familiare e personale negativa.

Esame delle urine: colorito giallo-torbido. Albumina presente. Glucosio assente. Urea 8,28 ‰. Nel sedimento: globuli bianchi, rari globuli rossi. Esiste un ristagno di cc. 100.

L'esplorazione rettale dimostra una prostata molto aumentata nel suo volume.

Diagnosi: Ritenzione completa infetta da ipertrofia della prostata. Calcolo ossalico del volume di una noce dall'aspetto di un riccio di mare.

Operazione: Cistostomia sovrapubica con la tecnica di Taddei. Estrazione di un calcolo di colore nero del volume di una noce, simile per la forma ad un riccio di mare. Si trova una prostata grossa con una sporgenza cuneiforme corrispondente al labbro posteriore del collo, dal volume di una nocciola.

Peso del calcolo gr. 10. Il calcolo si presenta di forma simile ad un comune riccio di mare, di colorito scuro rossastro. La consistenza è marcatissima. Sezionato nella sua parte centrale in senso verticale, macroscopicamente, si rileva un nucleo centrale intorno al quale esistono numerose concrezioni disposte regolarmente all'intorno.

L'esame radiologico dimostra come il calcolo sia costituito da più elementi situati a diretto contatto tra di loro. (Fig. 18).

III.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. ANTONIO DIONISI

OSPEDALE S. GIOVANNI IN LATERANO
IV SEZIONE MEDICA
Primario: Prof. CARLO VERDOZZI

Contributo allo studio della malattia di Recklinghausen

per il dott. UGO PAPA, assistente degli Ospedali.

La malattia di Recklinghausen costituisce un'entità morbosa ben definita dal punto di vista clinico e anatomo-patologico. La sua natura invece è alquanto incerta e le ipotesi emesse per stabilirne la patogenesi sono molteplici. Volendo riassumere gli argomenti principali, sui quali fervono ancora le discussioni, è lecito farsi le seguenti domande:

1) La malattia di Recklinghausen è da considerarsi oppur no come appartenente al gruppo delle così dette osteiti fibrose? Pur avendo speciali caratteristiche istologiche, i suoi rapporti con la malattia di Paget e con l'osteite fibrosa localizzata cistica e non cistica sono tali da permetterne l'inclusione nello stesso gruppo di affezioni morbose?

2) Quali rapporti intercorrono tra malattia di Recklinghausen e i così detti tumori a mieloplassi delle ossa? Esistono realmente forme intermedie tra le due affezioni? Qual'è l'origine delle cellule giganti che si trovano nei focolai di osteite fibrosa e nei tumori a mieloplassi dello scheletro? Sono esse di natura infiammatoria o neoplastica? Ammessa una relativa identità tra malattia di Recklinghausen e tumori a mieloplassi delle ossa, questa deve essere stabilita nel senso dell'origine infiammatoria o della natura neoplastica dell'una e dell'altra malattia?

3) Esistono rapporti tra la malattia di Recklinghausen e i così detti tumori sistemici dello scheletro?

4) Ha oppur no fondamento l'ipotesi di alcuni autori che avvicinano la malattia di Recklinghausen all'osteomalacia e al rachitismo e la mettono in rapporto con disturbi dell'equilibrio endocrino?

Sono queste le quistioni più interessanti che si pongono quando si vuol discutere della natura dell'osteite generalizzata di Recklinghausen. Ha essa un'origine infiammatoria, neoplastica o distrofica?

Essendo venuto alla mia osservazione un caso, che si presta a considerazioni di un certo interesse, ho voluto illustrarlo e ne riferisco brevemente la storia clinica e il reperto radiografico e anatomo-patologico:

S. Maria, di anni 37, di Percile (Tivoli). Anamnesi familiare e personale remota negative. Dopo l'ultimo parto, avvenuto 7 anni fa, cominciò ad avvertire dolori, a carattere trafittivo, all'anca sinistra. Poi i dolori si diffusero a tutti gli arti inferiori e divennero molto intensi in corrispondenza delle ginocchia. Dolori più lievi comparvero qualche mese dopo agli arti superiori e alla regione lombo-sacrale. I dolori non avevano esacerbazione serotina o notturna; a poco, a poco aumentarono d'intensità con

periodi rari di miglioramento, specie nella stagione estiva, e periodi lunghi di peggioramento, specie nell'inverno.

Non fece nessuna cura. La deambulazione divenne, a causa dei dolori, estremamente difficile. Nei primi mesi del 1927 comparve piccola tumefazione alla faccia antero-interna del 3° medio della gamba destra, grande come una nocciuola, indolente, ricoperta da cute normale, molle. Non aumentò di volume. Nell'ottobre 1927 una tumefazione simile comparve al 3° superiore della gamba destra ed essa aumentò lentamente ma progressivamente di volume e divenne ben presto molle.

I dolori si fecero violenti per cui la malata il 13 dicembre '27 fu ricoverata in Ospedale. Le condizioni di nutrizione e di sanguificazione si erano mantenute buone e l'ammalata conservava l'appetito e le forze.

L'*esame obbiettivo* dimostrò discrete condizioni di nutrizione e di sanguificazione e non rilevò alcunchè di importante a carico degli organi toracici e addominali e del

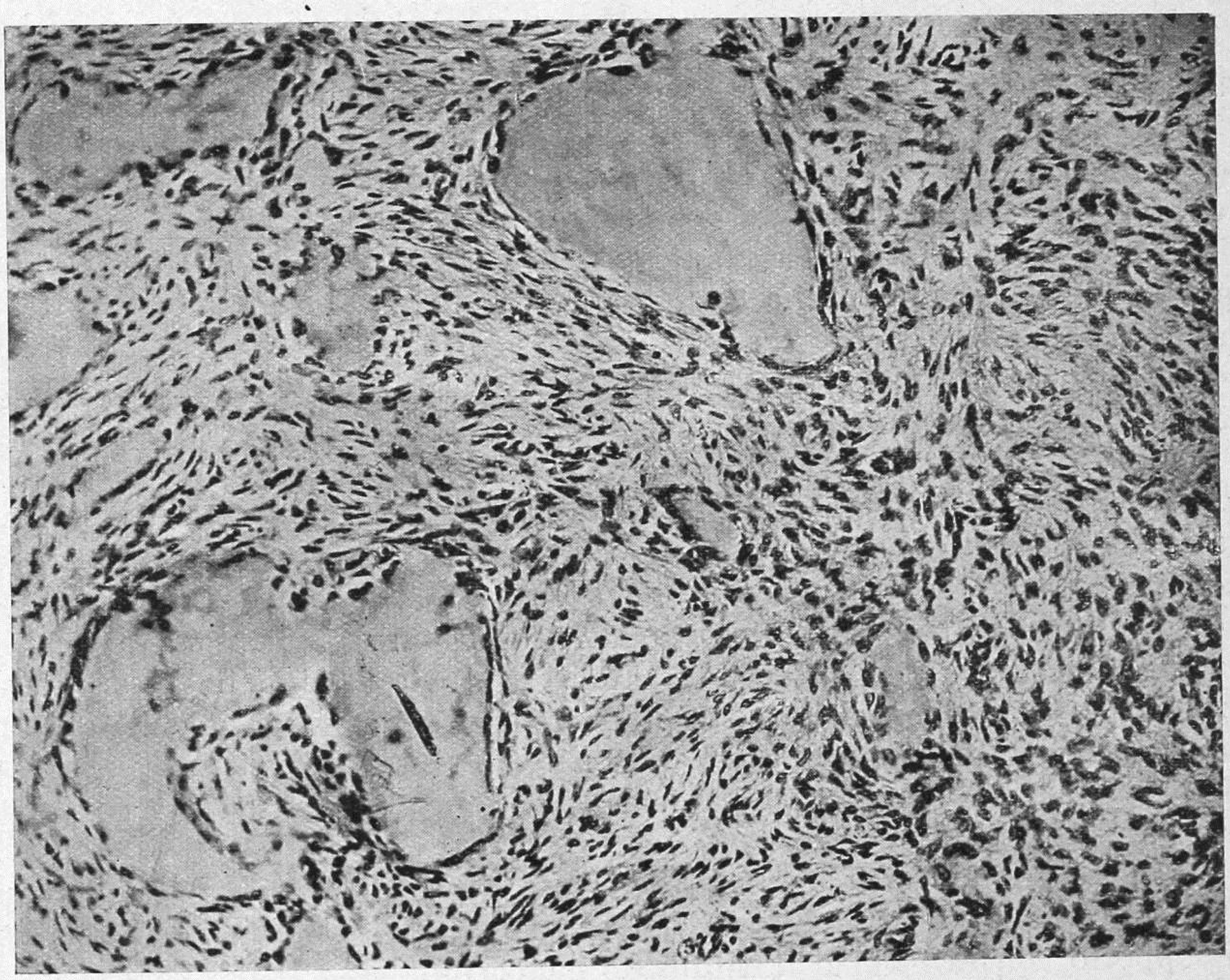


FIG. 1.

sistema nervoso centrale e periferico. Così pure l'esame dello scheletro non dimostrò alcuna deformità evidente a carico delle ossa del cranio, della faccia, del torace, degli arti superiori e inferiori fatta eccezione per la tibia destra. Esisteva una modica cifosi dorsale e una spiccata dolenzia di tutte le ossa, specie delle ossa lunghe degli arti e di quelle del cranio alla pressione profonda. In corrispondenza della parte media della gamba destra la cresta della tibia si presentava deformata e ingrossata per un tratto di circa 10 cm. La cute era di aspetto normale e la palpazione faceva rilevare che tutto il corpo della tibia era ingrandito in modo fusato per una lunghezza di circa 10 cm. Sul bordo anteroesterno di questa tumefazione esistevano due discontinuità ossee, di forma irregolarmente circolare, della grandezza di una moneta da dieci centesimi circa, dove si riusciva ad affondare il polpastrello del dito ricevendo l'impressione di fluttua-

zione. Non si provocava con la palpazione alcun dolore e non si palpavano gangli nè al poplite nè alla regione inguino-crurale.

La *R. W.* dette esito negativo.

L'*esame del sangue* dimostrò soltanto una modica anemia senza alterazioni morfologiche evidenti della serie rossa e bianca. La formula leucocitaria era presso a poco normale.

L'*esame radiologico* dello scheletro dette i seguenti risultati: A carico della tibia D., in corrispondenza del 3° medio della diafisi, furono notate numerose zone areolari, di tonalità grigiastra, in alcuni punti confluenti, circondate da una corticale assottigliata con periostio presentante fatti reattivi.

In un punto, corrispondente alla tumefazione riscontrata all'es. obb. sulla gamba D., le zone areolari confluivano in un'ombra ovoidale a struttura non uniforme, ma cribrata qua e là da fori.

Fatti simili, cioè zone areolari in gran parte confluenti, con scarsa reazione perio-

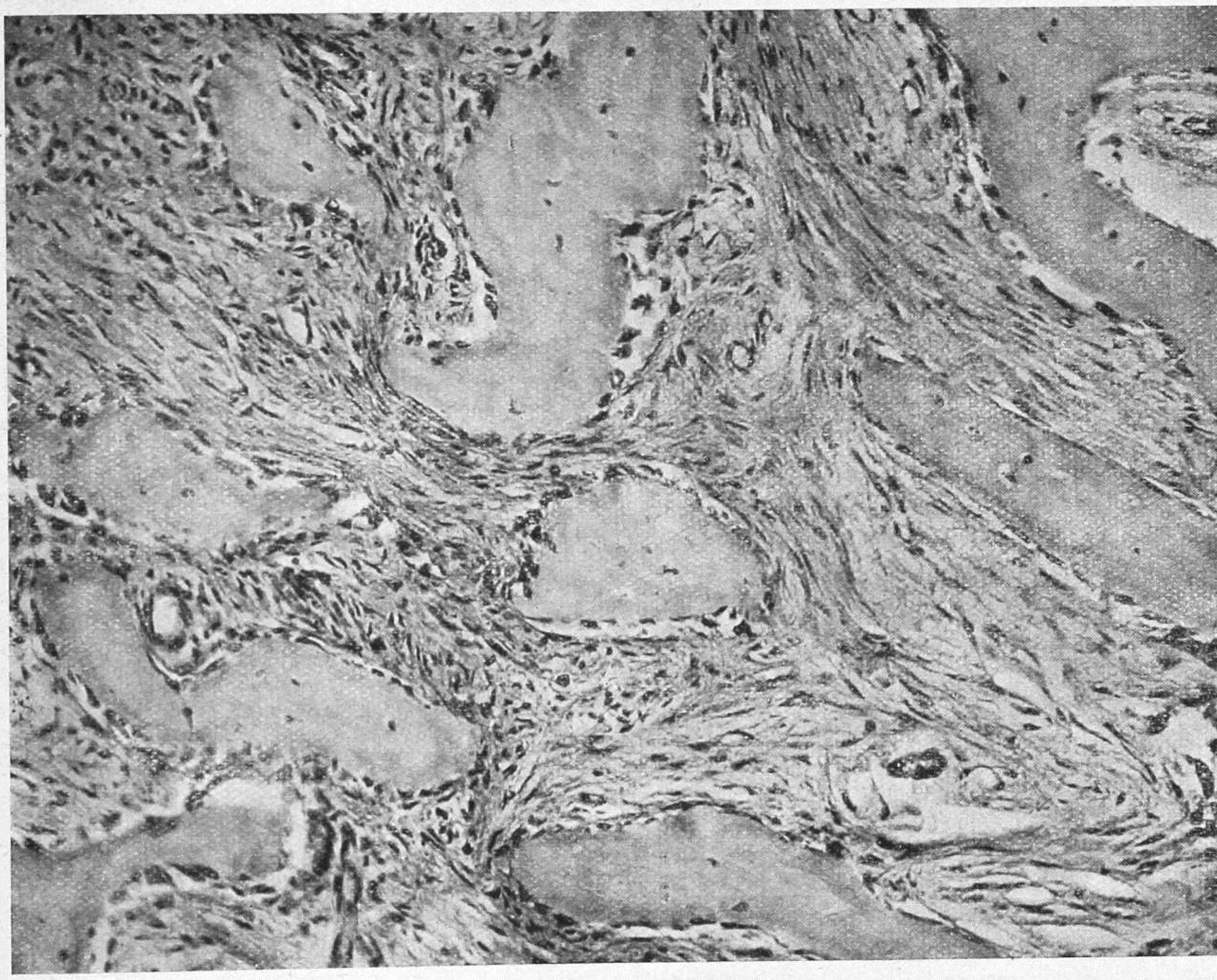


FIG. 2.

stale, vennero riscontrati a carico della diafisi delle altre ossa lunghe delle estremità (omeri, femori).

A carico del bacino si rinvennero segni numerosi di decalcificazione a piccole chiazze con deformazione a pan di focaccia dello stretto superiore specie dal lato D. La sinfisi pubica era dislocata a sinistra, i due forami ovali si presentavano allungati. Il cranio dimostrava piccole areole di decalcificazione, specie nelle due ossa frontali, nessun fatto reattivo periostale. Così pure il sacro e alcuni corpi vertebrali, specie del segmento dorsale. Nulla si rinvenne a carico delle ossa del piede. Le piccole ossa delle mani presentavano invece zone di rarefazione, in alcuni punti confluenti, con fatti reattivi periostali.

Il 7 marzo '28 si intervenne chirurgicamente sulla tumefazione della gamba D. (prof. Antonucci).

Intervento. — Fatta un'incisione di circa 15 cm. sulla cresta della tibia, fu trovato che la faccia antero-interna di quest'osso si presentava allargata, da due dita al di sotto della tuberosità anteriore fino al 3° inferiore, e in modo decrescente d'alto in basso. La corticale era assottigliata, dello spessore di 1-2 mm., e in due tratti assente per una superficie irregolarmente circolare del diametro di circa un cm. Asportato un tratto della parete anteriore della tibia, si mise in evidenza una cavità ossea, della grandezza di un uovo, contenente liquido di aspetto ematico. La cavità era rivestita da uno strato di granulazioni dello spessore di circa mezzo cm. e in parte da una membrana sottile, facilmente distaccabile, liscia, opalescente. Tale cavità comunicava, per mezzo di piccoli canali ossei, con altre due escavazioni, aventi gli stessi caratteri. Fu asportata la poltiglia ematica e vennero raschiate le pareti delle cavità; quindi, abbattuto un tratto della parete anteriore della tibia, si suturò la ferita

Reperto istologico. — Le sezioni furono praticate dalla parete della cisti e da quanto

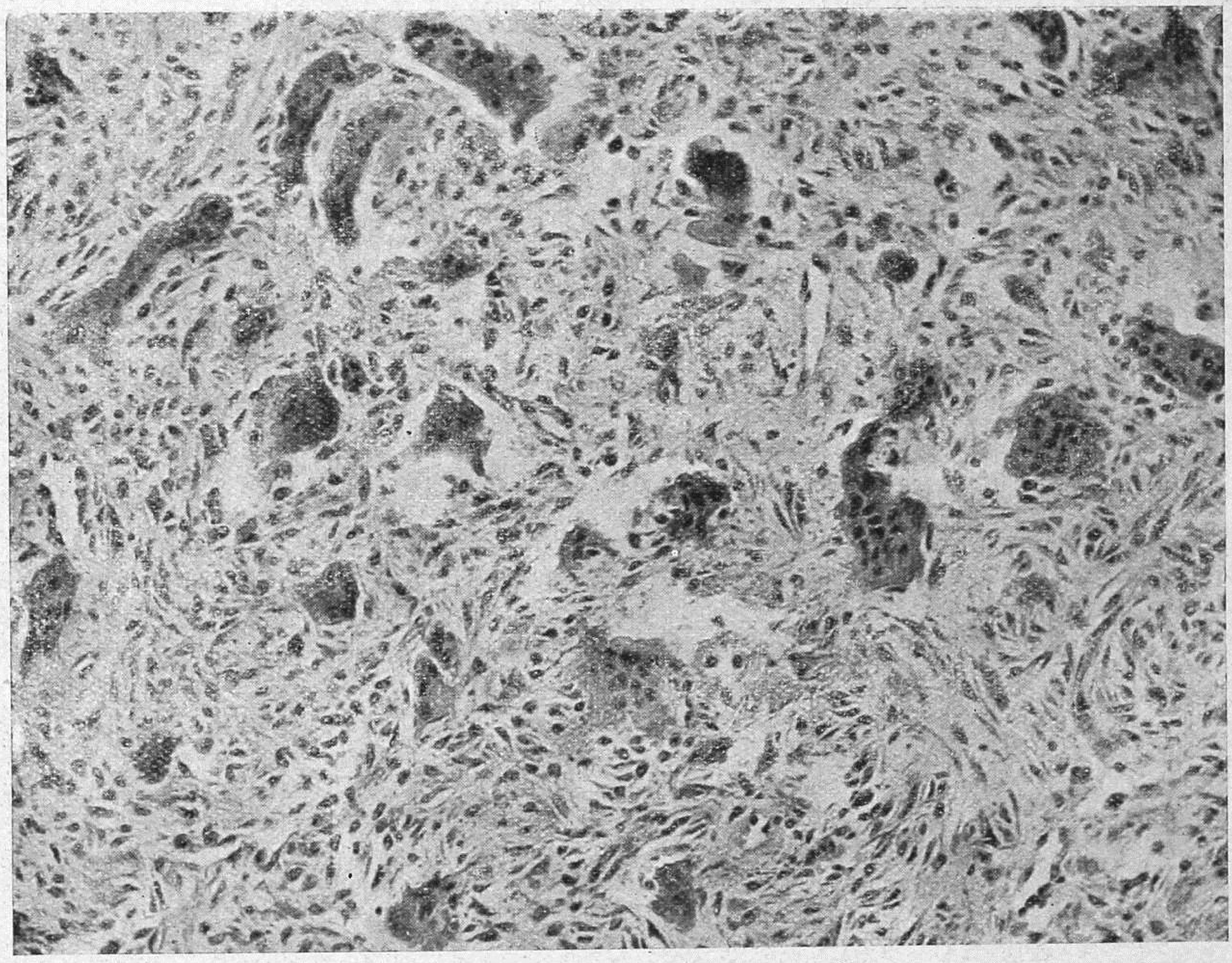


FIG. 3.

di sostanza ossea si raccolse con raschiamento, dopo che venne allontanata la poltiglia ematica in essa contenuta. Si rilevò quanto segue:

In certi campi microscopici (vedi prima microfotografia) si rinviene come tessuto fondamentale un tessuto connettivale fibroso costituito da cellule fusate, riunite in cordoni variamente intrecciati, con pochi vasi sanguigni.

Nei tratti in cui il tessuto connettivale è più abbondante si rinvengono scarsissime trabecole ossee, di varia dimensione, rivestite da osteoblasti e talora necrotiche. Qualche volta si osservano in esse tipici osteociti alternati con vacuoli della sostanza ossea.

Alla periferia del tessuto suddetto numerosissime cellule giganti costituiscono accumoli tipici come nei tumori a mieloplassi.

In altri campi microscopici (vedi seconda microfotografia), abbastanza estesi, si trova della sostanza spugnosa con ampie trabecole ossee, riunite da ponti, come nella sostanza

spugnosa ordinaria dell'osso. Negli spazi interposti sono contenuti ampi capillari sanguigni circondati da tessuto fibroso (midollo fibroso).

Infine in altri campi ancora (vedi terza microfotografia) si rinvengono esclusivamente cellule giganti e tessuto fibroso con fibroblasti, variamente intrecciati, e vasi sanguigni numerosi con pigmentazione ematica sulle loro pareti. Talora i vasi sanguigni appaiono ialini, mentre nello stroma si rinvengono anche infiltrati emorragici. Le cellule giganti, di varia grandezza, dimostrano fenomeni degenerativi di vacuolizzazione e alcune di esse contengono residui di trabecole ossee, altre sono addossate a queste in tratti ove manca il rivestimento osteoblastico.

Furono esaminati istologicamente anche altri frammenti i quali risultarono essere costituiti da un tessuto con le seguenti caratteristiche: 1) focolai costituiti esclusivamente da mieloplassi numerosissimi e tessuto fibroso; 2) campi con fibroblasti e vasi sanguigni, ma scarsi mieloplassi; 3) tratti con residui di trabecole ossee, rivestiti da osteoblasti in un tessuto fondamentale fibroso ricco di vasi sanguigni non alterati. In questi frammenti non si rinvennero traccie di midollo osseo.

Nel tratto di tibia, costituente la parete della cisti, ancora rivestita dal periostio, e in cui risultò macroscopicamente atrofia della sostanza ossea, si osservò all'esame microscopico quanto segue:

1) un infiltrato emorragico diffuso di vario spessore in mezzo al quale spiccavano delle trabecole ossee ben conservate con scarsi corpuscoli ossei o residui di essi;

2) scarse cellule giganti in un tessuto connettivo con numerosi fibroblasti, ricco di vasi sanguigni;

3) al di sotto dei residui di sostanza corticale midollo osseo, compreso tra trabecole di sostanza spugnosa, e contenente elementi midollari e tra questi numerosissimi elementi eosinofili del tipo dei mielociti e degli eosinofili maturi;

4) invasione in certi tratti della cavità midollare, circondata in altri tratti dall'endostio, da parte di un tessuto fibroso ricco di vasi, con scarsi mieloplassi.

In conclusione un'alternanza di focolai compatti di tessuto fibroso con mieloplassi, di tessuto spugnoso conservato ma con segni di riassorbimento, di midollo fibroso, di midollo conservato con prevalenza degli eosinofili costituiscono l'insieme delle complesse alterazioni. La formazione cistica con sangue rappresenta il processo distruttivo come fondamento della malattia.

Il caso descritto si può prestare a qualche considerazione in rapporto ai problemi posti all'inizio del lavoro. Ma voglio prima riassumere il quadro clinico e anatomo-patologico della malattia di Recklinghausen e dire qualche cosa delle affezioni che si possono ad essa avvicinare (altre forme di osteite fibrosa, tumori a mieloplassi) e delle ipotesi emesse dai vari autori per spiegarne la natura.

I primi casi di osteite fibrosa generalizzata vennero descritti da Recklinghausen, Hirschberg, Schönenberger, Hart, Rehn. La malattia insorgeva in individui adulti e si iniziava con dolori reumatoidi diffusi. Clinicamente si constatava in tutti i casi una spiccatissima deformità e incurvamento delle ossa, specie di quelle delle estremità, con tendenza a fratture. Il decorso della malattia fu assai lento; lo stato generale assai scarsamente compromesso; la morte avvenne dopo un tempo variabile dai sei mesi a nove anni con sintomi cachettici. All'autopsia si rinvenne a carico dello scheletro (ossa lunghe delle estremità, ossa del cranio) un'abnorme rammollimento della sostanza ossea, con periostio inalterato, rarefazione della corticale, cavità midollare piena di un tessuto di aspetto e consistenza fibrosa, di colorito grigio-giallo o rosso, presenza in quest'ultimo di cavità cistiche a contenuto emorragico. L'esame istologico dimostrò la trasformazione del midollo normale in midollo fibroso e entro questo la presenza di nodi di tumore, presentanti il tipico quadro del tumore a mieloplassi. Il quadro cli-

nico e anatomo-patologico della malattia di Recklinghausen, così tracciato, si è poco modificato nelle successive descrizioni. Borst, nell'ultima edizione del suo libro, la definisce come un processo iperplastico delle ossa che conduce con lo sviluppo di midollo fibroso (osteomielite fibrosa) a estesi riassorbimenti della teca ossea. Egli ammette che per rammollimenti prendano origine cisti e per forti proliferazioni del midollo fibroso tumori simili a fibromi o a sarcomi giganto-cellulari.

Altre forme di osteite fibrosa. — Il gruppo delle osteiti fibrose comprende oltre la malattia di Recklinghausen, il morbo di Paget e l'osteite fibrosa localizzata cistica e non cistica. La malattia di Paget si sviluppa più frequentemente nel vecchio. Le ossa degli arti e del cranio, per lo più in maniera simmetrica, aumentano di volume, si deformano, diventano più molli. Quelle che devono sostenere il peso del corpo si incurvano. Tuttavia l'osteite è piuttosto iperostosante e, a differenza della malattia di Recklinghausen, il rammollimento non esiste punto o è poco marcato. Mancano i dolori reumatoidi caratteristici di questa affezione; mancano in genere le fratture in essa così frequenti. Il decorso è meno rapido; lo stato generale quasi mai compromesso. Dal punto di vista istologico le differenze sono più nette perchè nell'osteite deformante di Paget non si trovano mai le cisti e i tumori a mieloplassi, caratteristici della malattia di Recklinghausen. Alcuni autori (Latzko), basandosi su questo dato di fatto, negano ogni identità tra le due affezioni morbose; altri (Kolisko), dando maggiore importanza alla degenerazione fibrosa del midollo, le riavvicinano. In realtà, almeno dal punto di vista clinico, le differenze sono poco nette. L'osteite fibrosa localizzata cistica è un'entità clinica definita da Mikulicz. Si sviluppa in genere, nei giovani dai 10 ai 20 anni, nella metafisi delle ossa lunghe, particolarmente all'estremità superiore dell'omero e del femore, e può durante il suo decorso dar luogo a fratture spontanee. Evolve in 8-10 anni e guarisce a volte spontaneamente. Anatomicamente ci si presenta sotto due forme, la cisti uniloculare e la forma policistica. L'osso che circonda la cisti è ridotto a una coccia misera; il periostio non dà reazione notevole. L'osteite fibrosa non cistica è rara. I caratteri sono gli stessi di quelli della cisti, ma il tumore è formato da un tessuto biancastro, fibroso, che è infiltrato nelle maglie del tessuto spugnoso dell'osso.

Ho tracciato rapidamente il quadro delle varie forme di osteite fibrosa e posta la quistione, se la malattia di Recklinghausen debba, per la presenza di tipici tumori a mieloplassi, rientrare oppur no in tale gruppo di affezioni morbose. Passiamo ora a dire qualche cosa dei rapporti esistenti tra tali affezioni e i tumori a mieloplassi dello scheletro.

Rapporti tra osteiti fibrose e tumori a mieloplassi. — Sono questi tumori benigni delle ossa a evoluzione lentissima che si sviluppano specialmente a carico dei mascellari e delle epifisi delle ossa lunghe e in queste tanto alla superficie dell'osso, dal periostio, che nel suo spessore, dalla sostanza ossea centrale. Non sono capaci di dare luogo a metastasi e, pur potendo recidivare *in situ*, ordinariamente sono suscettibili di guarigione dopo operazioni conservatrici. Possono essere multipli sviluppandosi simultaneamente o successivamente in più punti dello scheletro. Dal punto di

vista anatomo-patologico risultano costituiti da un tessuto rosso-bruno, di consistenza più o meno soda, talora omogeneo, talaltra contenente cisti a contenuto ematico e senza parete propria. Vi si possono trovare zone bianche con la struttura istologica tipica dell'osteite fibrosa. Istologicamente sono caratterizzati dalla presenza dei così detti mieloplassi. Questi si trovano anche nei sarcomi e negli endoteliomi delle ossa e, come abbiamo visto, nei focolai di osteite fibrosa. Ma nei tumori a mieloplassi sono in così gran numero e in così tipica proliferazione e costituiscono un così caratteristico componente che la loro presenza diventa caratteristica essenziale. Sono elementi molto grandi contenenti da 3-4 fino a 10-20 nuclei, posti specialmente al centro. Il protoplasma, a contorni irregolari, si infiltra con numerosi prolungamenti tra gli elementi dello stroma il quale è a sua volta costituito da cellule fusate, rotonde, o poligonali, con grandi nuclei vescicolari, inglobate in una trama fibrillare a maglie allungate. Caratteristica del tumore è l'assenza di polimorfismo delle cellule. La trama connettiva non presenta alcun carattere di malignità. Le mitosi sono rare; figure di cariocinesi non si osservano.

*
* *

Ho voluto tracciare rapidamente il quadro dei tumori a mieloplassi perchè oggi molti autori tendono a riavvicinarli al gruppo delle osteiti fibrose. Di questa tendenza nell'ultimo Congresso di Ortopedia si è fatto interprete il Galeazzi, il quale, illustrando dei casi venuti alla sua osservazione, ha avanzato l'ipotesi che la distinzione tra osteiti fibrose e tumori a mieloplassi sia del tutto artificiosa. Borst invece ritiene che si è andati troppo oltre nell'estensione del gruppo delle così dette osteiti fibrose. Comunque le differenze nei casi tipici sono ben nette. L'osteite fibrosa cistica si distingue per l'aspetto macroscopico (la cisti è intraossea e non gonfia tanto l'osso quanto il tumore); l'età dei malati (le cisti si sviluppano tra i 10 e i 12 anni, i tumori più tardi); per la sede (le cisti si trovano con predilezione all'estremità superiore dell'omero e del femore; i tumori all'estremità inferiore del radio); per la tendenza della cisti a svilupparsi verso la diafisi e a dar luogo a fratture spontanee, mentre i tumori a mieloplassi restano localizzati nella epifisi e raramente dànno luogo a fratture; infine per la guarigione facile delle cisti, mentre i tumori a mieloplassi richiedono una exeresi generosa e recidivano spesso sul posto.

Nel caso di interventi si trova nel sarcoma a mieloplassi un tessuto osseo più o meno aderente alla parete, ma non faciente corpo con essa; nell'osteite fibrosa un tessuto che infiltra dapertutto la sostanza ossea di guisa che appare come una metaplasia di tale sostanza invece che un tumore sovrapposto. L'osteite fibrosa non cistica somiglia ai tumori a mieloplassi ma ne differisce per l'aspetto fibroso, per il colorito biancastro. Infine la malattia di Recklinghausen con i suoi tumori multipli, la trasformazione fibrosa del midollo, l'osteomalacia e il turbamento dello stato generale sembra formare anch'essa una malattia a sè. Come si vede le differenze nei casi tipici sono ben nette; ma gli autori, che cercano di dimostrare l'identità

tra le due forme morbose, citano casi atipici, che sarebbero, per così dire, gli intermediari tra i tumori a mieloplassi e le diverse forme di osteite fibrosa. Nové-Josserand e Tavernier hanno descritto dei casi di cisti ossee a contenuto sanguigno, inglobate in un tessuto con la struttura caratteristica dei tumori a mieloplassi. Essi si domandano se si debbano considerare questi casi come tumori a mieloplassi con abbondanti emorragie interstiziali o come osteiti fibrose cistiche con fenomeni di organizzazione dei coaguli contenuti nel loro interno.

Curtillet e Tillier, Mouchet e Le Gac, Satta hanno descritto casi di osteite fibrosa, che, a un certo periodo della loro evoluzione, hanno assunto la struttura e la forma dei tumori a mieloplassi. Così pure per la malattia di Recklinghausen già fin dal 1904 Rehn, Haberer descrivono casi, nei quali la sintomatologia clinica e i dati istologici erano tali da lasciare in dubbio se considerarli come forme speciali di tumori a mieloplassi multipli o come casi di malattia di Recklinghausen con formazioni multiple sarcomatose.

Recklinghausen, Mönckeberg, Werde hanno descritto casi di osteite fibrosa generalizzata, nei quali coesistevano caratteristiche epulidi. I casi descritti da Mönckeberg come forme di tumori a mieloplassi multipli, sono, secondo Delbet e Nové-Josserand, da considerarsi come forme di transizione tra questi e la malattia di Recklinghausen. Alcuni hanno voluto trovare delle differenze nette nel quadro istologico; prevalenza della trasformazione fibrosa del midollo nella malattia di Recklinghausen; dei mieloplassi nei tumori gigantocellulari; scarsezza di vasi in quella, abbondanza in questi.

Ma sono criteri malsicuri, su cui non si può basare una diagnosi differenziale. Si è andati ancora più oltre; si è ammesso cioè che tumori a mieloplassi e osteiti fibrose abbiano punti di contatto oltre dal punto di vista clinico e anatomo-patologico, anche da quello patogenetico. Si è attribuito cioè ai tumori a mieloplassi, in base alle analogie con le osteiti fibrose, il significato di formazioni di natura infiammatoria.

Il concetto, già affermato da Recklinghausen, Hart, Rehn, ha oggi validi assertori e a sostegno di esso si citano parecchi fatti e anzi tutto la possibilità che i tumori a mieloplassi possano guarire spontaneamente, mentre in realtà le guarigioni spontanee sono estremamente rare (caso di Paget). Viceversa la possibilità ammessa da alcuni autori (Ollier, Terillon, Gross, Schwartz, Ewing, Stone) che essi possano a un dato periodo del loro sviluppo assumere andamento maligno e dar luogo a metastasi, è stata messa in dubbio e dai sostenitori della teoria dell'origine infiammatoria dei tumori a mieloplassi (Meyerding, Codman, Bloodgood, Delbet) si è ammesso che si potesse trattare in questi casi di veri e propri sarcomi maligni, ricchi in mieloplassi.

A favore della natura infiammatoria dei tumori a mieloplassi, si è portato anche il fatto che la corticale dell'osso si ispessisce, e mentre si distrugge alla sua faccia profonda, a contatto con il tumore, si ricostituisce alla sua faccia superficiale, esterna. Non si è tenuto però in conto che processi simili possono verificarsi oltre che in lesioni infiammatorie tipiche, anche in neoplasie benigne o maligne. sia pure in maniera molto limitata.

Concludendo da una certa identità clinica e anatomo-patologica tra osteite fibrosa e tumori a mieloplassi è lecito ricavare anche l'identità della loro natura? E per quanto riguarda la malattia di Recklinghausen è essa sempre di natura infiammatoria o sotto il suo nome si nascondono talvolta veri tumori a mieloplassi multipli, sistemici, con formazione di cisti e secondarie alterazioni del midollo? A tale quistione si riconnette l'altra della natura e dell'origine della cellula gigante. *Natura della cellula gigante.* Borst distingue tre tipi di cellule giganti: 1) cellule giganti del parenchima, le quali furono trovate nei più svariati tumori (sarcomi, endoteliomi) e provengono per cariorexi dagli elementi dei tumori, di cui conservano la fine struttura (Parenchymriesenzellen). Hanno nucleo lobato; 2) cellule giganti da corpi stranieri, come appaiono nei tubercoli e nelle gomme, con nuclei alla periferia o ai due poli della cellula; 3) cellule giganti dei sarcomi delle ossa, del tipo a mieloplassi, che assumono il tipo degli osteoclasti o dei mieloplassi normali dell'osso. I nuclei sono numerosi con distribuzione irregolare. È a quest'ultimo tipo che appartengono le cellule giganti dei focolai di osteite fibrosa e dei tumori a mieloplassi delle ossa. Tuttavia le opinioni in proposito non sono concordi e i sostenitori della natura infiammatoria dei tumori a mieloplassi (Bard, Mönckeberg) ravvicinano le cellule giganti di tali tumori alle cellule polinucleate della tubercolosi e ammettono si possa trattare di una lesione infiammatoria specifica di origine sconosciuta. Altri (Monod, Malassez, Mallory, Ewing) avvicinano le cellule giganti dei tumori a mieloplassi alle cellule vaso-formative e altri ancora (Delbet) sostengono che esse rappresentino non elementi neoplastici, ma elementi di reazione dello stroma connettivo del tumore, elementi che i tessuti scheletrici sono particolarmente atti a sviluppare.

In conclusione la natura delle cellule giganti dei tumori a mieloplassi e delle osteiti fibrose è tuttora molto incerta nè dalla loro presenza si può giudicare della natura infiammatoria o neoplastica del processo morboso, prescindendo da tutti gli altri dati che può fornire il quadro clinico e anatomo-patologico e il decorso della malattia. I dati istologici per distinguere i vari tipi di cellule giganti sono poco netti e probabilmente esse possono essere ora indici di vere flogosi croniche, ora osteoclasti proliferati per corrispondere alle esigenze di un aumento dei processi di riassorbimento dell'osso, ora ancora veri e propri elementi neoplastici che nel corso del loro sviluppo hanno assunto alcune delle caratteristiche morfologiche delle cellule giganti normali dell'osso (osteoclasti e mieloplassi).

Rapporti tra malattia di Recklinghausen e tumori sistemici dello scheletro. — Come tali si indicano alcuni tumori che invadono sistematicamente lo scheletro. A parte la possibilità che il tumore, pur avendo sviluppo monocentrico, abbia dato luogo secondariamente a metastasi, che per affinità speciali degli elementi del tumore, si siano localizzate esclusivamente allo scheletro, è lecito sempre pensare che un tumore possa svilupparsi a carico del midollo osseo, considerato come organo o sistema, e assumere la caratteristica di sistemico solo perchè questo è sparso nei vari segmenti scheletrici. Ciò se non si vuole ammettere l'origine pluricentrica del tumore. In realtà neoplasie sistemiche dello scheletro esistono e il Bi-

gnami fin dal 1898 riferiva alcuni casi di linfomatosi sistemiche delle ossa, che decorrevano con il quadro dell'anemia perniciosa e con dolori alle ossa, e che avevano a fondamento anatomico infiltrazioni linfomatose diffuse o circoscritte del midollo osseo risultanti da elementi simili ai linfociti ordinari. Le metastasi erano rarissime e colpivano per lo più il fegato.

In alcuni di questi casi, che egli riunisce in un secondo gruppo, la neoplasia aveva caratteri simili, risultava cioè di cellule molto simili a quelle del midollo osseo, ma il decorso era lunghissimo, di molti anni e in altri ancora, di cui fa un terzo gruppo il tumore sempre sistemico si sviluppava negli strati osteogeni del periostio invece che nel midollo osseo. Accanto a queste linfomatosi esistono anche veri sarcomi sistemici dello scheletro a decorso rapido e con metastasi viscerali, scarse o mancanti. Tra questi cito gli endoteliomi. Infine i mielomi decorrono con la sintomatologia clinica di una malattia diffusa dello scheletro e non di una osteopatia localizzata. Esso non dà luogo a metastasi viscerali, non contiene mieloplassi, e risulta di cellule che si è voluto ravvicinare agli elementi normali o patologici del midollo di cui il mieloma sarebbe il neoplasma primitivo.

Ho voluto accennare alla quistione dei tumori sistemici dello scheletro perchè è possibile che alcuni casi di malattia di Recklinghausen siano in realtà neoplasie sistemiche dello scheletro. Tali per esempio potrebbero essere tutti quei casi descritti come tumori giganto-cellulari multipli che sono stati inclusi senz'altro nel gruppo delle osteiti fibrose su base infiammatoria.

Rapporti tra malattia di Recklinghausen e osteomalacia e rachitismo. — Recentemente per opera di alcuni autori (Lang, Lawford, Knoggs) si è riavvicinata la malattia di Recklinghausen all'osteomalacia e al rachitismo. L'opinione non è nuova perchè già fin dal 1903 Beck e Mikulicz avevano avanzato ipotesi in tale senso. Oggi si è voluto dare importanza a turbe delle ghiandole a secrezione interna (tiroide, paratiroide, ipofisi, surrenale) e Arndt e Mandl citano dei casi di malattia di Recklinghausen in cui furono trovate lesioni ghiandolari, specie delle paratiroidi, e turbe del metabolismo dei sali di calcio.

*
* *

Tornando al nostro caso, ci sembra che dallo studio di esso si possa trarre qualche considerazione sia dal punto di vista del decorso clinico, che da quello del reperto istopatologico. La malata soffre da circa 7 anni e l'inizio della malattia è stato rappresentato da dolori reumatoidi che, iniziatisi in corrispondenza dell'anca sinistra, si sono diffusi a quasi tutto lo scheletro, rendendo sempre più difficile la deambulazione. Lo stato generale si è mantenuto buono; non si è manifestata alcuna deformità scheletrica, fatta eccezione della tumefazione alla gamba D., che fu trattata chirurgicamente. Nessuna alterazione si è rinvenuta a carico del sangue e dei vari organi. La malata, tornata a casa, ci scrive che il suo stato è immutato e che, pur continuando a soffrire di intensi dolori ossei, le sue condizioni di salute sono buone. Tale quadro clinico, messo anche in rapporto con il reperto radiografico, che dimostra alterazioni diffuse a quasi tutto il sistema scheletrico con formazione in alcuni tratti di vere cisti ossee, si av-

vicina assai a quello della tipica malattia di Recklinghausen così come la abbiamo descritta, pur mancando il reperto di incurvamenti delle ossa e di fratture spontanee, probabilmente per una minore intensità dei processi di rarefazione della corticale e di formazione di tessuto osteoide privo di calce e per una maggiore evoluzione del midollo fibroso verso formazioni simili a fibromi o a tumori gigantocellulari.

Il decorso lungo della malattia e le buone condizioni dello stato generale ci fanno scartare la possibilità che si possa trattare di un tumore sistemico dello scheletro quale il sarcoma, l'endotelioma, il mieloma. Si potrebbe pensare soltanto a un tumore a mieloplassi multiplo o una linfomatosi sistemica del midollo osseo, appartenente al secondo gruppo di casi, descritti dal Bignami. Ma il reperto istologico ci dà dati sicuri per escludere questa seconda ipotesi; mentre altrettanto non si può dire per la prima possibilità. Infatti nel nostro caso le sezioni, praticate su quanto di sostanza ossea si ottenne con raschiamento della cisti della tibia, ci hanno mostrato come processo fondamentale della malattia, diffusa a quasi tutto lo scheletro, la trasformazione, in massima parte fibrosa, della sostanza spugnosa dell'osso. Però, accanto a questa alterazione fondamentale e diffusa, si rinvengono in alcuni campi microscopici, zone risultanti esclusivamente da mieloplassi, tessuto fibroso con fibroblasti e vasi sanguigni. Le cellule giganti si trovano anche sparse in mezzo al tessuto fibroso, che ha preso il posto del midollo osseo, e in alcuni tratti, addossate alle trabecole ossee, sembrano contenere residui di esse e fanno pensare che possano invaderle e sostituirle. L'impressione perciò, che si ha in questi campi, conduce più facilmente al concetto dell'infiammazione del tessuto osseo anzichè a quello del tumore, mentre le altre zone piuttosto rare, fatte esclusivamente da mieloplassi e da tessuto fibroso, fanno in realtà pensare più facilmente al tumore. D'altra parte una diagnosi differenziale non si può basare sulla preponderanza dell'una o dell'altra alterazione morbosa.

In conclusione nel nostro caso poniamo la diagnosi generica di malattia di Recklinghausen senza pronunziarci sulla natura infiammatoria o neoplastica del processo.

CONCLUSIONI.

1) La malattia di Recklinghausen non può per la presenza di mieloplassi escludersi senz'altro dal gruppo delle osteiti fibrose.

2) Osteiti fibrose e tumori a mieloplassi hanno certamente punti di contatto ma la loro identità non risulta dimostrata perchè le differenze nel quadro clinico e istopatologico esistono e nei casi tipici sono ben nette. Inoltre mentre per le osteiti fibrose, almeno per le forme circoscritte, la natura infiammatoria è sicura; per i tumori a mieloplassi non è lecito ancora affermarla ed essi devono perciò in molti casi essere considerati come vere neoplasie, sia pure ad andamento benigno e a decorso molto lungo.

3) La malattia di Recklinghausen può avere in alcuni casi a fondamento anatomico veri tumori sistemici dello scheletro e nell'interpretazione di casi, simili al nostro, è spesso difficile stabilire la natura del processo.

4) La cellula gigante ci dice poco circa la natura della malattia. A

parte la difficoltà di differenziare i vari tipi di cellule giganti, è certo che essa può stare a rappresentare ora un processo flogistico cronico, ora un elemento in proliferazione per sopperire ai bisogni di un maggiore riassorbimento di sostanza ossea, ora ancora un elemento blastomatoso che nel corso del suo sviluppo ha raggiunto le caratteristiche morfologiche delle cellule giganti dell'osso normale (osteoclasti e mieloplassi).

5) Il nostro caso non dimostra alcun rapporto tra malattia di Recklinghausen e osteomalacia e rachitismo.

BIBLIOGRAFIA.

Haberer. Archiv. für Klin. Chir., 82, 1907, pag. 873.
Bek. Ibid., 70, 1903.
Mönckeberg. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesselch, 1904.
Hart. Beitr. z. pathologie Anatomie und allg. Pathologie, vol. 36, 1904.
Rehn. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesselch. f. Chir., 1906.
Heineke. Beiträge zur Klin. Chirurg., vol 40.
Pfeiffer. Ibid., 1907.
Kolisko. Wien. Klin. Wochenschr., 1906, n. 47.
Látzko. Ibid., n. 47.
Id. Ibid., 1905, n. 26.
Bergmann. Archiv. f. Klin. Chir., 136, 1925, pag. 308
Molineus. Ibid., 101, 1913, pag. 333.
Boit. Ibid., 97, 1912.
Langenbeck. Ibid., 107, 1915.
Frangenheim. Ibid., 1921.
Schirmer. Centralblat. Grenzgebite, vol. II, 1908.
Meyer. Berliner, vol. 27, 1914.
Christeller. Ibid., 41, 1920.
Konietzny. München Medizin., 1909, 40.
Stilling. Archiv. f. Virchow, 119, 1890.
Meyer. Frankfurter, 20, 1917.
Schönenberger. Archiv. f. Virchow, 165, 1901, pag. 189.
Strumpft. Frankfurter, 11, 1912.
Nové-Josserand et Tavernier. *Tumori delle ossa.* Biblioteca del cancro. Parigi, 1927.
Borst. *Anatomia Patologica.*
Satta. *Archivio di ortopedia,* 1922.
Mönkeberg. Archiv. f. Virchow, 1923, pag. 106.
Mandl. Zentralblatt f. Chirurgie, gennaio 1926, p. 260-264.
Lang et Harpl. Archiv. f. pathologische Anatomie und Physiologie, 1926, vol. 257, pag. 383.
Bergmann. Archiv. f. Klin. Chir., settembre 1926, pag. 673.
Lang. Virchow's Archiv, settembre 1925.
Mandl. Wiener Klinische Wochenschrift, vol. 39, settembre 1926.
Lawford Knoggs. British Journal of Surgery, vol. 13, ottobre 1925.
Arndt. Virchow's Archiv., 1923, pag. 247.
Caan. Beiträge zur Klinischen Chirurgie, 1922, vol. 125.
Bignami. Giornale di medicina navale, 1898.
Putti. *I tumori delle ossa e loro cura.* Relazione al XVIII Congresso della Società italiana di Ortopedia.
Curtillet e Tillier. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, pag. 287, 1922.
Mouchet. Ibid., pag. 970, 1921.
Mouchet e Le Gac. Ibid., pag. 724, 1922.
Meyerding. Americ. J. of Orthop. Surg., vol. 16, 1918.
Id. Journal of American medical Association, vol. 83, 1924.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp.**

Anno XXXVI Roma, 15 Agosto 1929 Num. 8

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ricerche sulla influenza del fattore professionale nella patogenesi delle varici.

Prof. dott. Salvatore Diez, docente nella R. Università di Roma.

Da tempi remoti è stato sempre affermato che le varici degli arti inferiori costituiscono una malattia se non esclusiva, certamente preponderante, per frequenza, in alcune categorie di lavoratori, tanto che non vi è trattato di Patologia del lavoro che non le annoveri fra le malattie professionali.

Si legge nell'aureo trattato di Bernardino Ramazzini che Giovenale chiamò gli aruspici varicosi (*varicosus fiet aruspex*) per il fatto che essi dovevano stare a lungo in piedi per scrutare gli auspici, e che Mercuriale dava per molto probabile che Caio Mario divenisse varicoso per il fatto che, come conveniva ad un valorosissimo comandante, era solito stare in piedi davanti alle linee di battaglia.

Dice, inoltre, Ramazzini, nel cap. XXIX della sua *Diatriba* in cui tratta delle malattie cui vanno soggetti i *statarii artifices*: *Artes ergo statariae suos artefices varicibus potissimum obnoxios habent.* Fra gli operai « statarii » il grande clinico annovera i falegnami, i tagliatori e segatori di legna, gli scultori, i fabbri, i muratori. Egli spiega la patogenesi delle varici negli addetti a questi mestieri nel seguente modo: « A causa della contrazione tonica dei muscoli il corso del sangue arterioso e venoso viene ritardato, ed il sangue ristagna nelle vene e nelle valvole delle gambe, formando delle tumescenze che sono dette varici. Quanto la distensione dei muscoli sia capace di ritardare la naturale circolazione del sangue ciascuno può

sperimentare su sè stesso osservando il polso a braccio esteso, che si rivela molto esile. Distendendosi le fibre muscolari delle gambe e dei lombi restano compresse le arterie che scorrono alla periferia; per la qual cosa, essendosi ristretto il loro calibro, queste non spingono il sangue con quella violenza che, per l'azione alterna dei muscoli, si verifica in quelli che camminano. Per questo fatto il sangue che dalle arterie suddette ritorna nelle vene non riceve la spinta energica che gli è necessaria per salire in linea perpendicolare, e, mancandogli la *vis a tergo*, ristagna nelle vene e forma le varici delle gambe ».

Queste le basi, secondo Ramazzini, di quella che suol chiamarsi teoria meccanica della patogenesi delle varici. Gli autori moderni, però, spiegano in diverso modo, come vedremo, l'uffizio esercitato dalla contrazione tonica prolungata dei muscoli delle gambe: essa agirebbe non rallentando la spinta del sangue nel passaggio dalle arterie alle vene, ma rallentando il corso della corrente sanguigna nelle vene stesse, compresse dai muscoli contratti.

Tutti gli autori che si occuparono di malattie professionali anche negli ultimi tempi, e citerò fra essi Pieraccini, D'Anna, Ferrannini L., Thiem, Rohmer, Remy, Lénoir, ecc., confermarono l'osservazione del maestro e fondatore della Patologia del lavoro. A mano a mano, però, si andò allargando la sfera dei mestieri nei quali si avrebbe con maggior facilità la comparsa delle varici: alla categoria degli *artefices statarii* si aggiunse quella di coloro che esercitano mestieri che richiedono lungo esercizio deambulatorio, o che compiono esercizi sportivi con gli arti inferiori, o sforzi più o meno intensi e ripetuti, e, in ultimo, quella degli addetti ai mestieri sedentari.

Fu, infatti, notata frequenza di soggetti varicosi nelle seguenti professioni: lavoratori della mensa e della cucina, commessi di negozio, tipografi, manovratori di tram, macchinisti di locomotive, cordai, vetrai, venditori ambulanti, impiegati di commercio, carrettieri, militari, scaricatori di porto, facchini, operai degli alti forni, ciclisti, giocatori di calcio, cavallerizzi e fra coloro che conducono vita sedentaria, come letterati, scrivani, impiegati di ufficio.

Questo elenco dimostra che non vi è, si può dire, mestiere o professione che, per affinità nel modo di compiere il lavoro, non possa rientrare in qualcuna delle categorie su indicate. Questa constatazione è, evidentemente, di per sè tale da svalutare da sola la teoria professionale delle varici. Abbiamo, infatti, non solo i mestieri *statarii*, ma anche quelli che esigono una deambulazione più o meno continuata; quelli nei quali il lavoro si compie stando in piedi, e quelli che esigono prevalentemente la posizione seduta; quelli che esigono sforzi, e quelli nei quali non si esercita fatica alcuna muscolare....

Varie sono le spiegazioni patogenetiche invocate a sostegno della teoria meccanico-professionale delle varici.

Nella stazione in piedi in immobilità prolungata si ritiene che la genesi delle varici sia riposta, oltre che nella facile distendibilità delle vene, nella stasi venosa che deriva dagli ostacoli che il circolo sanguigno centripeto incontra a causa della legge di gravità. Sarebbero, perciò, a parità di condizioni di mestiere, più soggetti alla malattia gli individui alti di statura, e quindi con arti molto lunghi.

L'insorgere delle varici sarebbe in questi casi favorito anche dalla mancanza delle contrazioni e dei rilassamenti alternati dei muscoli degli arti inferiori, quali si hanno durante la marcia, e che agiscono come un cuore periferico, facendo contrarre e rilassare le vene. Cessando l'azione di questo così detto cuore, resterebbe abolita, secondo Braune, Kauffmann, Pieraccini, ecc., l'azione aspirante del sangue verso il centro e si verificherebbe quella che Remy chiama asistolia venosa, dalla quale deriverebbe un rallentamento della circolazione del sangue da prima, poi la stasi, e la dilatazione permanente, in ultimo, dei vasi venosi.

L'insufficienza delle valvole che si constata nelle vene dei varicosi, sarebbe causata dall'aumento in ampiezza del volume dei vasi determinato dalla loro dilatazione frequente e prolungata; rimanendo i lembi valvolari sempre dello stesso diametro, essi, quando il lume dei vasi diviene più ampio, non riuscirebbero a chiuderlo perchè non possono più combaciare fra di loro.

Secondo queste vedute, pertanto, gli individui che esercitano mestieri che richiedono movimenti deambulatori frequenti dovrebbero essere meno predisposti ad ammalare di varici.

Al contrario delle contrazioni muscolari ritmiche si ritiene che agiscano le contrazioni mantenute a lungo, tali da provocare una specie di tetanizzazione; esse, schiacciando le vene profonde e le anastomosi comunicanti, impedirebbero non solo la circolazione del sangue nei vasi compressi, ma altresì il deflusso del sangue dal reticolo venoso superficiale verso quello profondo, determinando così una dilatazione progressiva, e poscia permanente delle vene sottocutanee. Altro fatto che, secondo il Gallo, favorirebbe la stasi, consiste in ciò, che il tono esagerato in cui devono porsi i muscoli della gamba per reagire alla pressione del peso del corpo sulla regione plantare creerebbe resistenze nei punti in cui le vene, specialmente quelle profonde, attraversano le guaine muscolari; esse ne verrebbero strozzate. Queste condizioni si verificano non solo nei mestieri che richiedono stazione eretta prolungata ed immobile, ma anche in quelle professioni che esigono contrazione permanente dei muscoli delle gambe, come avviene per i ciclisti e per gli schermitori.

Anche le contrazioni incomplete e frequenti, quali quelle compiute coi muscoli degli arti inferiori da chi si muove in breve spazio a piccoli passi (*piétinément* dei francesi) favorirebbero lo sviluppo delle varici, perchè tendono a realizzare uno stato di contrattura e di tetanizzazione simile a quello che provocano le correnti alternate ad eccitazioni frequenti (Hugel e Delater).

Secondo Pieraccini, Ferrannini e Mori, l'influenza esercitata nella genesi delle varici dai mestieri che esigono sforzi continui, quali quelli per sollevare, trasportare o spingere carichi pesanti, è ancora più evidente. Chi deve estrinsecare uno sforzo contrae fortemente i muscoli del torchio addominale. Il sangue viene così respinto nelle vene del bacino e nella femorale, la quale resta contemporaneamente schiacciata, pure per l'azione del torchio, al suo ingresso nel bacino, e precisamente nel gomito che essa descrive a questa altezza. Si ha perciò una ipertensione nel tronco venoso femorale che si propaga a tutte le vene periferiche che ad esso affluiscono; inoltre la contrazione muscolare degli arti, che accompagna lo sforzo, im-

pedendo il deflusso del sangue dalle vene superficiali a quelle profonde, crea una sempre maggior ripienezza di sangue nelle prime, la loro dilatazione e successivo sfiancamento.

In coloro che esercitano mestieri in ambienti molto riscaldati (operai degli alti forni, vetrai, ecc.), la frequenza delle varici sarebbe dovuta al fatto che le temperature elevate, riscaldando eccessivamente il corpo, fanno rilasciare le fibre muscolari delle vene, paralizzano in certo qual modo il loro tono, e provocano la loro dilatazione.

I mestieri sedentari favorirebbero, secondo D'Anna, lo stato varicoso perchè esercitati per lo più in locali ad aria confinata, spesso antigienici, che causano una debolezza cardiaca, e quindi un rallentamento del circolo che favorisce il ristagno del sangue nelle vene. La mancanza di moto, le cattive digestioni, la stitichezza, l'adiposi del mesentere, renderebbero la stasi e la dilatazione delle pareti vasali più intense. Nei soggetti stitici, come sono spesso coloro che sono costretti ad una vita sedentaria, il ristagno fecale non solo comprime le vene iliache, ciò che fa aumentare la stasi sanguigna degli arti inferiori, ma disturba la circolazione epato-intestinale comprimendo direttamente la porta; lo sviluppo delle emorroidi ne resterebbe favorito. Un ostacolo alla circolazione del sangue sarebbe portato anche dalle ptosi addominali, perchè queste, distendendo i legamenti che si inseriscono nella regione lombare, fanno fare un gomito ai collettori, l'ufficio dei quali è di drenare il sangue dagli arti inferiori.

In questi ultimi anni è stata segnalata da Beltramo e da Gallo la frequenza delle varici fra i manovratori di vetture tramviarie. La fatica e lo sforzo muscolare necessari per frenare di continuo la carrozza, e l'aumento della pressione endoaddominale che ne consegue, concorrerebbero, insieme con la stazione eretta protratta, a far sviluppare le varici.

Secondo Beltramo favorirebbe questo sviluppo la speciale posizione di lavoro dei guidatori: essi sono, infatti, costretti, a causa delle vibrazioni e della mobilità cui va soggetta la piattaforma della carrozza, a crearsi una base di impianto più larga, ed a contrarre continuamente i muscoli delle gambe per tenere i piedi fissati solidamente sulla platea, fatti tutti, questi, che, come si è detto, favoriscono la stasi nelle vene profonde e superficiali. Gallo ha trovato che le varici sono meno frequenti nella gamba destra, fatto che egli ritiene dovuto alle contrazioni ritmiche continue dei muscoli di quest'arto, eseguite dal conducente per suonare il campanello a pedale.

Fra coloro che annoverano le varici fra le malattie professionali si è discusso se, ed in qual grado, sia necessario per il loro sviluppo il concorso di altri fattori.

La maggior parte afferma che una predisposizione ad ammalare deve esistere, costituita, secondo Pieraccini, da un'anomalia congenita od ereditaria della resistenza dei vasi venosi. A favore di questa tesi sta il fatto, indiscutibilmente palese, che non tutti coloro che esercitano mestieri in cui si verificano le condizioni più favorevoli allo sviluppo delle varici, diventano varicosi.

La predisposizione è una legge generale nei fenomeni biologici, perchè qualunque fenomeno è sempre la risultante fra disposizione o predisposizione e le evenienze del momento; quando si parla di predisposizione, perciò, occorre intendersi sul suo valore, sul suo grado e sulla sua intensità.

Gli autori anzi detti attribuiscono al fattore professionale un valore preponderante, decisivo quasi, se non esclusivo, nella patogenesi delle varici, e secondarissimo alla predisposizione. Questa sarebbe tale che, senza l'intervento dell'elemento professionale o di altre condizioni le quali, comunque, producano ristagno nella circolazione venosa degli arti inferiori (tumori addominali, stitichezza, ptosi addominali, gravidanze, ecc.) non farebbero ammalare di varici. Il fattore gravità, dice Beltramo, è di un'importanza essenziale nella genesi delle varici alle quali bisogna perciò riconoscere il carattere di malattia professionale. Qualcuno, come Gallo, arriva anzi ad affermare che per la comparsa delle varici è sufficiente la semplice causa meccanica; il semplice ostacolo al libero deflusso del sangue nel sistema venoso, anche senza l'intervento di cause predisponenti di qualsiasi natura, sarebbe sufficiente a provocare nelle pareti dei vasi quelle alterazioni che si concretano nelle varici. Questa opinione sarebbe convalidata dalla constatazione da lui fatta che il 70 % dei manovratori di vetture tramviarie esaminati, erano affetti da varici.

Quénu, al contrario, pur riconoscendo che sarebbe andare un po' oltre se si volesse rigettare del tutto l'influenza delle cause meccaniche, dice che si è esagerata l'importanza del peso della massa sanguigna gravitante sugli arti inferiori, e la parte che hanno nella genesi delle varici le compressioni a mezzo di giarrettiere, e il restringimento degli orifizi fibrosi e muscolari attraversati dalle vene. Anche Delbet nega l'importanza della costrizione delle gambe esercitata dalle giarrettiere.

Molti poi, in maggioranza anatomici e chirurghi, ritengono che il fattore professionale, e meccanico in genere, non abbia nella patogenesi della malattia che un valore del tutto occasionale, altra essendo, e di diversa natura, la causa di essa, come in appresso vedremo.

Delbet, il quale fra i chirurghi moderni è quello che maggiormente si è occupato, anche di recente, dell'argomento, pur non negando che la stazione eretta in immobilità prolungata sia nociva ai varicosi, per il fatto che le vene degli arti inferiori devono sottostare al peso massimo della massa sanguigna, ritiene che la causa prima delle varici è l'insufficienza valvolare. Ad essa, dovuta il più delle volte a malformazioni congenite, le vene reagiscono con un inspessimento delle loro pareti, che cercano di lottare contro l'aumento della pressione. Succederebbe per le vene nè più nè meno di quanto si osserva nel cuore quando siano insufficienti le valvole dei suoi ostii. Il compenso è mantenuto finchè la resistenza delle pareti non finisce per essere soverchiata dando luogo all'asistolia ed alla dilatazione. La dilatazione delle vene, pertanto, non sarebbe la causa, come vuole taluno, ma la conseguenza dell'insufficienza del sistema valvolare. Nei riguardi della patogenesi le varici non si comporterebbero diversamente dalle ernie di fronte al fattore meccanico: la causa prima è riposta in un'anomalia di conformazione; gli sforzi e ogni aumento di pressione addominale non sono che l'occasione che fanno manifestare la malattia.

Richter ritiene che i fattori meccanici, come vizi valvolari cardiaci, tumori addominali, gravidanza, statura alta, lavoro gravoso stando a lungo in piedi, non bastano a spiegare la genesi delle varici; ad essi può solo attribuirsi un'importanza secondaria.

Anche Durante pone in prima linea fattori diversi da quello meccanico: l'ereditarietà e le anomalie congenite di struttura delle vene. Ri-

cerche istologiche eseguite dall'illustre chirurgo hanno dimostrato che nella gran maggioranza dei casi le varicosità si producono per difettoso sviluppo delle tuniche vasali; esistono, infatti, nelle vene lunghi tratti privi di fibre muscolari, con la media e l'avventizia fuse insieme in una membrana connettivale più o meno spessa e povera di fibre elastiche. Altre volte egli trovò che il difetto muscolare è soltanto parziale, in piccoli tratti; nel primo caso si avrebbe una dilatazione cilindrica delle vene (flebectasia), nel secondo sfiancamenti saccati o dilatazioni nodulari (gozzi) che più propriamente possono chiamarsi varici.

Il Durante ammette anche che l'ostacolo permanente o periodico alla circolazione possa far diventare varicose vene normalmente costituite, ma perchè ciò possa avvenire ritiene necessario che si affievolisca e si annienti l'azione della tunica muscolare, sia per paralisi dei nervi vasomotori, che per atrofia e degenerazione dei tessuti causate dall'ipertrofia funzionale che nelle pareti si produce per vincere l'impedimento o l'ostacolo meccanico al circolo sanguigno.

Oltre che dalla difettosa struttura delle tuniche, le varici possono dipendere, sempre secondo Durante, da incompleto sviluppo o da mancanza delle valvole venose, come dimostrarono esaurientemente i diligenti studi di Dalla Vedova sul varicocele.

Pascale ritiene anche lui che nella patogenesi delle varici è da invocarsi in prima linea il fattore anatomico.

Identica opinione esprimono Kauffmann e Kramer. Essi ritengono che interviene innanzi tutto la diminuita resistenza delle pareti insita in una debolezza congenita ereditaria ed in una difettosa costituzione delle tuniche delle vene, e, in secondo luogo, l'impedimento meccanico alla circolazione venosa con stasi consecutiva.

Hugel e Delater, che studiarono recentemente con cura la patologia del sistema venoso, attribuiscono alle cause professionali un semplice valore coadiuvante. Le cause prime delle varici sarebbero riposte in alterazioni del tono vasale venoso dovute ad un disquilibrio del complesso endocrino neuro-vegetativo, teoria sulla quale avrò occasione di soffermarmi in seguito.

Launay e Gaudart d'Allaines dicono che le varici tipiche sono dipendenti da una causa primitiva: l'insufficienza valvolare dovuta nella maggioranza dei casi ad una debolezza e a predisposizioni congenite; l'insufficienza provocherebbe ipertrofia prima, e poi insufficienza delle pareti venose secondo il meccanismo fisiologico già descritto da Delbet.

Si può concludere, pertanto, che di fronte ad un certo numero di autori i quali, dando al fattore meccanico un valore patogenetico o esclusivo o preponderante, qualificano le varici vere e proprie malattie professionali, ve ne sono altri non meno autorevoli che ritengono quel fattore o di valore del tutto trascurabile o d'importanza del tutto secondaria in confronto di altre cause patogenetiche congenite od acquisite, che alterano o la struttura, o la funzione prima e poi la struttura dei vasi venosi.

La fondatezza della prima di queste teorie è basata sui risultati dell'osservazione clinica la quale avrebbe dimostrato, come già dissi, che le varici sono più frequenti negli individui che esercitano mestieri nei quali maggiormente intervengono, ad ostacolare la circolazione venosa degli arti inferiori, il fattore gravità, o altri fattori di natura meccanica.

A me pare, però, che per poter affermare che le varici sono una malattia professionale non sia sufficiente la constatazione, sia pure essa fatta da osservatori seri e coscienziosi, che in alcuni mestieri abbondano i varicosi, ma sia necessario che questa maggior frequenza risulti da uno studio comparativo fra il numero dei varicosi esistenti nei diversi mestieri nei quali l'intervento del fattore meccanico si ritenga più o meno importante. Simili ricerche non essendo state fatte nè da una parte nè dall'altra, ho creduto opportuno compierle io.

Ricerche personali.

Le mie osservazioni sono state fatte tra il personale dipendente dal Ministero delle Comunicazioni, comprendente agenti addetti all'azienda ferroviaria ed a quella post-telegrafica. Le mansioni da esso disimpegnate sono le più varie nei rapporti della statica e della dinamica corporea, come risulta in dettaglio dalla descrizione fatta nei vari gruppi in cui ho suddiviso il personale, tenendo conto delle analogie esistenti fra i diversi mestieri ed attribuzioni nel modo con cui sono disimpegnati. Da un personale, infatti, che compie il suo servizio per otto e qualche volta più ore in posizione eretta sulle locomotive o nelle vetture e nei carri ferroviari in movimento, si passa ad altro che compie lavori gravosi stando in piedi, per lo più in posizione curva, e poi a quello che stando in piedi continuamente e per molte ore esegue lavori che non esigono sforzi, a quello in cui la posizione eretta protratta è accompagnata da movimenti a piccoli passi in spazio ristretto, a quello che alterna la deambulazione con periodi di sosta sia in piedi che seduto, a quello che disimpegna mansioni esclusivamente sedentarie, a quello, infine, che è destinato ad un movimento deambulatorio continuo senza carico di pesi, e senza eseguire sforzi notevoli. Si ha, così, in questi gruppi, una graduazione in ordine decrescente dei fattori che, secondo le teorie già citate, ostacolerebbero la circolazione del sangue nei vasi venosi delle estremità inferiori.

Nelle statistiche da me compilate ho mantenuto distinta la categoria del personale ferroviario da quella del personale postale e telegrafico per le ragioni che in appresso esporrò, ed ho riunito gli agenti oltre che a gruppi di attribuzioni omogenee agli effetti della statica e dinamica corporea, per età in ciascun gruppo. Ho tenuto conto della gravità delle varici, della loro estensione e diffusione, della loro distribuzione a uno o a tutti e due gli arti inferiori, della concomitanza di varicocele o di emorroidi, di eventuali alterazioni del sistema venoso in altre parti del corpo.

Quando ho potuto avere dati sicuri, ho registrato l'epoca della prima apparizione delle varici, e notizie sulla loro ereditarietà.

Gli individui visitati furono quelli che per qualsiasi ragione di servizio, ammalati o no, capitarono sotto la mia osservazione nel periodo di circa un anno. Essi raggiungono il numero di 1986; non ritenni opportuno proseguire più oltre le ricerche non solo perchè questo numero è di per sè considerevole e sufficiente per trarne conclusioni, ma perchè riassumendo i risultati ogni qualvolta raggiungevo 500 casi, osservai che non vi era differenza sensibile nelle percentuali dei varicosi esistenti in ciascuno scaglione, nè mutava la fisionomia della curva che esprimeva il numero degli affetti da varici nelle due grandi categorie di agenti esaminati, e in ciascun

gruppo di mestiere. Queste constatazioni mi inducono a ritenere le mie statistiche comparative sufficientemente esatte.

L'elemento femminile è rappresentato in misura trascurabile (10) ed appartiene tutto al personale post-telegrafonico, dato lo scarso numero di donne che ora sono impiegate nelle due amministrazioni. Non ho potuto perciò compiere ricerche riguardanti l'importanza della gravidanza nella patogenesi delle varici.

CATEGORIA A. — PERSONALE FERROVIARIO.

Gruppo I. — *Personale di macchina e viaggiante.* — Secondo la teoria professionale delle varici gli addetti a questo gruppo dovrebbero essere quelli maggiormente esposti a contrarre la malattia, perchè disimpegnano il loro lavoro stando in piedi, in immobilità completa o quasi, e sono per di più sottoposti alle scosse ed ai traballamenti del treno. Queste condizioni si verificano con maggior gravità a riguardo dei macchinisti e fuochisti in confronto dei conduttori e frenatori, perchè i traballamenti sono molto più sensibili sulle locomotive che non sulle vetture, perchè i primi sono esposti al calore del forno, devono eseguire durante la marcia sforzi per alimentare il fuoco e manovrare i congegni della locomotiva, e sono costretti a contrazioni quasi continue dei muscoli delle gambe per mantenersi in piedi, e perchè, infine, il personale di macchina non può, come quello viaggiante, mettersi a sedere durante il lavoro.

Dividerò perciò il gruppo in due sottogruppi.

A) *Macchinisti e fuochisti.* — Soggetti esaminati 140, dei quali varicosi 20, non varicosi 120; percentuale dei varicosi 14,28 così distribuiti per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	4	24	28	14,32
30-40 »	8	40	48	16,66
40-50 »	8	40	48	16,66
50-60 »	—	16	16	—

B) *Controllori viaggianti; conduttori capi; conduttori; frenatori.* — Soggetti esaminati 184, dei quali varicosi 24, non varicosi 160; percentuale dei varicosi 13[illegible]. Percentuale dei varicosi nel gruppo corrispondente dei post-telegrafonici (I) 13,33.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	9	76	85	10,58
30-40 »	8	56	64	12,5
40-50 »	4	20	24	16,66
50-60 »	3	8	11	27,27

Gruppo II. — *Cantonieri.* — Eseguono il loro lavoro di riassetto della linea stando in piedi, muovendosi in uno spazio ristretto, in posizione curva. Si hanno quindi condizioni molto favorevoli alla stasi sanguigna degli arti inferiori sia a causa della contrazione quasi permanente dei muscoli delle gambe che esige lo sforzo fatto per maneggiare il badile, trivellare le traverse e inchiavardare rotaie e piastrelle, sia per l'ostacolo angolare che la posizione curva oppone al passaggio del sangue venoso dagli arti inferiori al tronco.

Soggetti esaminati 96 dei quali 12 varicosi, 84 non varicosi; percentuale dei varicosi 12,5, così distribuiti per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	2	8	10	25,00
30-40 »	5	36	41	12,2
40-50 »	5	36	41	12,2
50-60 »	—	4	4	—

Gruppo III. — *Deviatori, guardablocchi, guardia sala, guardia cancello.* — Per quanto differisca il genere di lavoro eseguito, questi mestieri possono riunirsi in un sol gruppo per la stretta affinità esistente nel modo con cui il lavoro è disimpegnato dal punto di

vista della statica e della dinamica corporea. Esso consiste nel rimanere in piedi, quasi immobili o muovendosi in piccolo spazio vicino agli scambi, ai cancelli e alle porte delle sale d'aspetto, o nelle cabine di blocco, senza eseguire sforzi di alcun genere. Gli agenti esaminati appartengono tutti ad una grande stazione come quella di Roma, ove è escluso che esercitino mansioni sussidiarie.

Soggetti esaminati 52; affetti da varici 4, non varicosi 48; percentuale dei varicosi 7,7, percentuale nel gruppo corrispondente dei post-telegrafonici (II) 25.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	1	11	12	8,33
30-40 »	2	21	23	8,7
40-50 »	1	12	13	7,69
50-60 »	—	4	4	—

Gruppo IV. — *Operai e manovali delle officine e dei depositi.* — Quantunque disimpegnino le loro mansioni quasi sempre in piedi, tuttavia non sono costretti come gli agenti dei primi gruppi ad una più o meno completa immobilità. Dovendo muoversi continuamente, sia pure per un tempo breve, mettono ad intervalli in contrazione ritmica i muscoli degli arti inferiori.

Agenti esaminati 372, dei quali 60 varicosi, 312 non; percentuale dei varicosi 16,13, così distribuiti per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	4	48	52	7,7
30-40 »	28	140	168	10,7
40-50 »	28	124	152	11,11
50-60 »	—	—	—	—

Gruppo V. — *Agenti addetti al movimento dei treni nei piazzali delle stazioni*: capi-stazione, sotto-capi, guardia merci, manovali in genere addetti nei piazzali ai più svariati servizi. Essi disimpegnano il loro servizio più spesso in continuo movimento deambulatorio, parzialmente stando fermi o seduti, in condizioni, perciò, meno favorevoli allo sviluppo delle varici, che non i gruppi precedenti.

Agenti esaminati 220, dei quali 40 varicosi, 180 non; percentuale dei varicosi 18,18, così distribuiti per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	8	32	40	20
30-40 »	12	56	68	17
40-50 »	12	56	68	17
50-60 »	8	36	44	18,40

Gruppo VI. — *Impiegati di concetto e d'ordine addetti a servizi esclusivamente sedentari* nelle stazioni e negli uffici.

Agenti esaminati 142; varicosi 64, non varicosi 68; percentuale dei varicosi 48,48; percentuale dei varicosi nel gruppo corrispondente (III) dei post-telegrafonici 26,41.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	15	16	31	48,41
30-40 »	23	24	47	49
40-50 »	22	24	46	48
50-60 »	4	4	8	50

Gruppo VII. — *Manovratori, guardia linea, fattorini, camminatori.* — In grado maggiore di quelli del gruppo V, essi disimpegnano mansioni che esigono deambulazione continua e prolungata, ma senza eseguire sforzi. Sono le mansioni che dovrebbero facilitare meno di tutte quante le altre la stasi sanguigna a causa delle contrazioni ritmiche dei muscoli delle gambe, come abbiamo visto favorevoli alla circolazione venosa.

Agenti esaminati 88; varicosi 12, non varicosi 76; percentuale dei varicosi 13,63; percentuale nel gruppo corrispondente (IV) dei post-telegrafonici 38,56. Distribuzione dei varicosi per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	3	16	19	15,78
30-40 »	4	28	32	12,5
40-50 »	5	28	33	15,15
50-60 »	--	4	4	—

CATEGORIA B. — PERSONALE POSTALE-TELEGRAFICO-TELEFONICO.

Gruppo I. — *Impiegati o commessi addetti agli ambulanti.* — Esercitano le loro mansioni, smistamento, timbratura, incasellamento della corrispondenza, distribuzione di sacchi, ecc., stando in piedi sulle vetture ambulanti. Le loro mansioni sono, perciò, analoghe per il punto di vista che ci interessa a quelle del personale ferroviario viaggiante (Gruppo I-A).

Agenti visitati 60; varicosi 8, non varicosi 52; percentuale dei varicosi 13,33; percentuale nel gruppo corrispondente ferrovieri 13.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	1	8	9	11,11
30-40 »	2	16	18	11,11
40-50 »	2	12	14	14,28
50-60 »	2	12	14	14,28

Gruppo II. — *Impiegati e commessi addetti allo smistamento ed alla distribuzione della corrispondenza negli uffici.* — Stanno prevalentemente in piedi, fermi o quasi, muovendosi talvolta in uno spazio ristretto. Gli agenti delle categorie inferiori esercitano mansioni anche di inservienza, e di trasporto di corrispondenza nell'ambito degli uffici. Le mansioni di questo gruppo sono paragonabili, agli effetti della circolazione venosa delle estremità inferiori, a quelle del gruppo III ferrovieri.

Soggetti esaminati 192; affetti da varici 48; non varicosi 144; percentuale varicosi 25; percentuale di varicosi nel corrispondente gruppo dei ferrovieri 7,7.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	19	56	75	25,33
30-40 »	21	56	77	27,27
40-50 »	4	16	20	20,00
50-60 »	2	8	10	20,00
60 a. in su	2	8	10	20,00

Gruppo III. — *Impiegati e commessi addetti a mansioni prevalentemente sedentarie*: amministrativi, contabili, telegrafisti, telefoniste, impiegati addetti alle scritturazioni e spedizioni negli uffici postali e telegrafici.

Agenti visitati 212, dei quali 56 varicosi, 156 non varicosi; percentuale di varicosi 26,41; percentuale nel gruppo corrispondente (IV) dei ferrovieri 48,48.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	17	56	73	23,28
30-40 »	17	48	65	26,15
40-50 »	15	36	51	29,41
50-60 »	4	8	12	33,33
60 a. in su	3	8	11	27,27

Gruppo IV. — *Porta-lettere, porta-pieghi e pacchi, fattorini.* — È il gruppo di agenti che al pari di quello VII della categoria dei ferrovieri dovrebbe andare meno soggetto ad ammalare di varici, causa la deambulazione che prevale nel disimpegno delle loro mansioni.

Agenti visitati 228, dei quali 88 varicosi, non varicosi 140; percentuale varicosi 38,56; percentuale nel gruppo corrispondente dei ferrovieri 13,63.

Distribuzione per età:

Età	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
20-30 a.	17	28	45	37,77
30-40 »	33	52	85	38,82
40-50 »	21	32	53	39,62
50-60 »	13	20	33	39,4
60 a. in su	4	8	12	33,33

CATEGORIA C. — PERSONALE FEMMINILE.

Le donne esaminate furono soltanto 10 ed esercitavano tutte mansioni sedentarie negli uffici postali e telegrafici: soltanto una fu trovata affetta da varici (percentuale 11,11). In rapporto all'età e alla figliuolanza si hanno i seguenti dati:

Varicose:

dai 40-50 a. = 1 (nubile)

Non varicose:

dai 30-40 a. = 5 (3 con figli, 2 nubili)
» 40-50 » = 2 (1 » » 1 nubile)
» 50-60 » = 2 (1 » » 1 »)

Tabella I. — *Riepilogo dei risultati ottenuti fra i ferrovieri.*

Gruppo	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
I-a	20	120	140	14,28
I-b	24	160	184	13
II	12	84	96	12,5
III	4	48	52	7,7
IV	60	312	372	16,13
V	40	180	220	18,18
VI	64	68	132	48,48
VII	12	76	88	13,63
Totale	236	1048	1284	media % 18,38

Tabella II. — *Riepilogo dei risultati ottenuti fra i post-telegrafonici.*

Gruppo	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
I	8	52	60	13,33
II	48	144	192	25
III	56	156	212	26,41
IV	88	140	228	38,56
Totale	200	492	692	media % 28,90

Tabella III. — *Comparazione dei risultati ottenuti fra le varie categorie.*

Categoria	Varicosi	Non varicosi	Totale	% Varicosi
A) Ferrovieri	236	1048	1284	18,38
B) Post-telegraf.	200	492	692	28,90
C) Donne	1	9	10	10
Totale	437	1549	1986	media % 22

Il risultato che emerge subito dalle mie ricerche è che tanto nei ferrovieri che nei post-telegrafonici non si ha una percentuale di varicosi maggiore nelle professioni che finora furono classificate fra quelle che più favorirebbero l'insorgere delle varici. I così detti *statarii* dànno nell'una categoria e nell'altra le percentuali più basse; fra i post-telegrafonici, anzi, il numero dei varicosi è maggiore fra i portalettere che esercitano mansioni che esigono la deambulazione, che non fra gli *statarii*. Nella categoria fer-

rovieri, sorpassano la percentuale media soltanto gli addetti a mansioni sedentarie, onde, se una conclusione positiva si dovesse trarre circa l'influenza delle professioni sulla patogenesi delle varici, dovrebbe essere soltanto in favore di quelle sedentarie, ciò che sarebbe in contrasto con quanto finora è stato detto circa le condizioni che facilitano maggiormente la stasi venosa negli arti inferiori. Al fatto, però, io credo di dover dare un'altra spiegazione ed è la seguente: il personale ferroviario addetto agli uffici è il meno selezionato all'atto della assunzione; agli uffici, inoltre, durante la carriera vengono trasferiti coloro che si dimostrano poco robusti e non atti ai servizi attivi. Molti agenti quindi addetti a mansioni sedentarie sono già affetti da varici più o meno manifeste fin dalla loro entrata in servizio; altri sono in particolar modo tarati.

La media generale dei varicosi fra il personale post-telegrafonico è sensibilmente superiore a quella ottenuta fra i ferrovieri; dirò in appresso quale interpretazione deve darsi a questo fatto.

Non ho osservati fra i varicosi una prevalenza dei soggetti ad alta statura. L'influenza della giarrettiera stretta ai polpacci nella genesi delle varici non è stata confermata dalle mie ricerche. Molti dei soggetti esaminati, non affetti da varici, portavano a gambe nude giarrettiere così strette da lasciare un solco sui tessuti. In quasi la totalità dei casi le varici erano bilaterali, e della medesima entità da ambo i lati; solo in pochi casi si avevano varici unilaterali, ma senza prevalenza, nella monolateralità, fra l'arto destro e quello sinistro.

La gran maggioranza dei soggetti varicosi, eccetto quelli che ne erano affetti in uno stadio molto grave, ignorava l'esistenza delle alterazioni venose; quelli che ne erano a cognizione non sapevano a quale epoca farne risalire l'origine, oppure ricordavano di esserne colpiti fin dalla giovinezza.

Non mi è stato, poi, mai dato di constatare che qualcuno attribuisse alla professione la causa della malattia. La metà circa degli individui esaminati e trovati varicosi ricordava precedenti ereditari positivi. In una decina di casi soltanto ho trovato concomitanza di stati varicosi in altre regioni del corpo: emorroidi e varicocele.

In nessuno dei soggetti varicosi risultò, dalle indagini fatte, che esistesse qualcuno dei fattori tossici esogeni che sono annoverati fra quelli che facilitano la formazione delle varici (Hutel, Pieraccini).

Fra le donne, quantunque, come già dissi, per lo scarso numero di soggetti esaminati non sia possibile trarre deduzioni, non ho tuttavia trovato una prevalenza di varicose fra coloro che avevano avuto una o parecchie gravidanze.

Considerazioni sulle ricerche eseguite.

Come spiegare la divergenza esistente fra il risultato delle mie osservazioni, e l'opinione espressa dagli autori che si occuparono della questione dal punto di vista professionale? Sono le mie conclusioni in contrasto con quanto oggi conosciamo sulla fisiopatologia del sistema venoso?

I) Come già rilevai, la maggior parte degli studiosi che mi precedettero si limitarono ad affermare l'esistenza della frequenza di soggetti varicosi in questo o quel mestiere senza presentare dati numerici che indicassero la percentuale dei varicosi esistente nei mestieri ritenuti più favorevoli allo

sviluppo della malattia, nè, tanto meno, dati comparativi circa le percentuali dei varicosi fra gli addetti alle singole professioni. Poichè è evidente che soltanto mediante simili ricerche statistiche comparative poteva darsi una dimostrazione obiettiva dell'esattezza della loro opinione, l'omissione di esse può far sorgere il sospetto che il loro giudizio più che basarsi sulla realtà dei fatti sia stato frutto di una impressione.

Anche non volendo, in ogni modo, contestare l'esattezza delle osservazioni più volte ricordate, a me pare che quella che i su detti autori possono aver ritenuto una maggior frequenza di soggetti varicosi in determinati mestieri, può ricevere interpretazioni che spieghino il fenomeno in modo diverso che non facendolo derivare dal fattore professionale. Dette osservazioni, infatti, salvo quelle recenti di Gallo (ai risultati del quale non corrispondono quelli ottenuti fra i miei macchinisti e fuochisti) non furono fatte su un complesso più o meno considerevole di operai disimpegnanti un dato mestiere, ma furono evidentemente limitate a quei soggetti che, accusando disturbi derivanti da varici, ricorsero alla loro consultazione.

Questo fatto ha certamente condotto all'errore di ritenere una maggior frequenza della malattia quella che non era se non una frequenza di essa in uno stadio di maggior gravità. Ricorderò, a questo proposito, che è emerso dalle mie ricerche che mentre da una parte sono numerosi i varicosi che non si accorgono di essere tali, e quindi sono ben lontani dal denunziare la malattia anche se espressamente interrogati, dall'altra le varici si riscontrano più gravi in alcuni mestieri piuttosto che in altri, per le ragioni che in appresso dirò. È facile comprendere come, a questo modo, si sia potuto scambiare per reale un fatto che non era che apparente.

Altro fatto che può spiegare la suddetta presunta maggior frequenza di varici, è il seguente: i precedenti autori non essendo stati a conoscenza dello stato di salute preprofessionale dei soggetti trovati affetti da varici, possono essere incorsi nell'errore di ritenere provocata dalla professione una malattia che ad essa era invece preesistente. Mancando la conoscenza dello stato preesistente dei soggetti (è noto, a questo proposito, come i dati anamnestici anche se sinceri non sono sufficienti per ritenere non esistenti le varici in passato, ignorando molti individui di esserne affetti quando ne sono colpiti in grado lieve) è mancata la base fondamentale per stabilire con sicurezza quanti dei soggetti varicosi osservati fossero malati prima di abbracciare la professione, e quanti lo divenissero dopo, e quanto per conseguenza, nel determinare il loro numero, avesse eventualmente contribuito il fattore professionale.

La fondatezza di questo rilievo è confortata dalla constatazione, emergente dalla mia casistica, che, a parità di mestiere o di mansioni, eccetto che fra i sedentari, esiste una percentuale notevolmente maggiore di varicosi fra i post-telegrafici che non fra i ferrovieri. Ma non soltanto questo fatto è emerso: i ferrovieri appartenenti a categorie che più di qualsiasi altra riguardante gli agenti postali dovrebbero essere facilmente colpite dalla malattia (macchinisti e fuochisti) diedero percentuale di varicosi molto minore non solo a quella media constatata fra il personale post-telegrafico globalmente considerato, ma anche a quella particolare degli addetti, fra essi, alle mansioni ritenute meno favorevoli allo sviluppo delle varici.

Per chi conosce il modo con cui si recluta il personale ferroviario, in confronto di quello post-telegrafico, la spiegazione del fenomeno è ovvia.

Il personale ferroviario, specie quello addetto ai servizi attivi, è sottoposto ad una rigorosa visita all'atto dell'assunzione, mediante la quale vengono respinti tutti coloro che presentano varici manifeste.

Così stando le cose viene eliminata la possibilità di cadere nell'errore di considerare varicosi per causa professionale tutti coloro che si trovassero ad essere affetti dalla malattia prima di abbracciare i singoli mestieri.

L'errore su detto non si può eliminare del tutto nei confronti degli agenti postali e telegrafici i quali subiscono una visita medica più sommaria e meno rigorosa; l'esclusione dall'impiego è limitata alle imperfezioni e malattie più gravi costituenti impedimento ad un regolare disimpegno del servizio. A me è risultato che molti dei soggetti trovati affetti da varici fra questo personale, dichiararono di esserne colpiti fin dall'infanzia.

È da ritenersi che quanto si verifica fra questi agenti, accada in misura ancora maggiore fra i lavoratori appartenenti all'artigianato ed ai mestieri domestici, della mensa e della cucina, e nella quasi totalità di quelli dell'industria privata.

Questo fatto, unito all'altro cui già accennai, riguardante la limitazione dell'osservazione dei varicosi ai soli individui che accusando sofferenze ricorrono all'opera del medico, è certamente tale da condurre a false conclusioni per quanto riguarda l'intervento del fattore professionale nel creare una frequenza maggiore o minore di varici nei vari mestieri.

Resta a spiegare perchè, malgrado l'eliminazione preventiva, un certo numero di soggetti varicosi sia stato da me trovato fra il personale ferroviario. Nelle visite mediche non si è così rigorosi da escludere dall'ammissione qualsiasi individuo presenti uno stato varicoso più o meno latente; l'esclusione è, per ragioni ovvie, limitata agli individui affetti da varici già manifeste, con dilatazioni evidenti nelle vene, o circoscritte (gozzi), o diffuse nei vasi più cospicui. Molti perciò sono gli ammessi, e specialmente, come già dissi, nelle professioni sedentarie, nei quali pur esistendo già in atto un'insufficienza venosa, la malattia non è ancora così sviluppata da creare un'incompatibilità col servizio.

Le varici, infatti, secondo vedremo in appresso, non sono una malattia che si sviluppa in breve tempo, ma sono lo stato finale di alterazioni morbose che si sono lungamente evolute. Evidentemente sono i soggetti in quelle condizioni che divengono varicosi in appresso, specialmente nei primi anni della vita lavorativa. Il fatto però, già rilevato, che la percentuale di essi non è superiore nei mestieri più favorevoli alla stasi venosa, porta a concludere che lo sviluppo ulteriore della malattia è in questi casi dovuto alla sua naturale evoluzione, al di fuori dell'intervento di speciali condizioni determinate dal lavoro.

A mio avviso, oltre i risultati statistici comparativi, un altro fatto che pure emerge dalle mie osservazioni sta contro l'intervento del fattore professionale nella patogenesi della malattia. Se questo fattore entrasse in gioco il numero dei varicosi dovrebbe tanto più crescere nei mestieri indicati come più favorevoli allo sviluppo di questa affezione morbosa, quanto più perdura la causa deterministica; la loro percentuale, pertanto, dovrebbe progressivamente aumentare in modo sensibile col progredire dell'età. Ciò non si verifica nei casi da me osservati. Qualunque sia la professione esercitata, il numero più grande di varicosi si ha nei soggetti verso i trent'anni, esso rimane quasi stazionario fin verso i cinquant'anni; fra i 50 e i 60 si ha

una diminuzione dovuta alla eliminazione dal servizio degli agenti colpiti da forme più gravi. L'età di 30 anni è indicata da tutti gli autori come quella in cui per lo più compare clinicamente la malattia nella gran parte dei varicosi.

Il Beltramo ha voluto trovare la controprova dell'origine professionale delle varici nel fatto che sollevando i tramvieri affetti dalla malattia dalle mansioni che ne avrebbero determinato l'insorgere, le varici non progrediscono più. Questo rilievo, indiscutibilmente esatto (l'esperimento di Trendelemburg lo dimostra) non mi pare possa portare alla conclusione cui il Beltramo venne. Il fatto da lui constatato porta ad una interpretazione diversa, nella quale non vi è chi non possa essere d'accordo: che esistono, cioè, professioni che aggravano il decorso delle varici pur non avendo valore deterministico nella genesi della malattia.

II) All'inizio dello svolgimento di queste considerazioni mi sono posto il quesito, al quale ora mi accingo a rispondere, se il risultato delle mie osservazioni sia o non in contrasto con le moderne cognizioni sulla fisiopatologia del sistema venoso.

Dirò subito che tutto quanto è stato asserito circa le condizioni sfavorevoli che determinate professioni o altri fattori creano alla circolazione venosa delle estremità inferiori non può non ritenersi esatto, poichè corrisponde alle leggi fisiche. È evidente, infatti, che quanto più la legge di gravità agisce, e quanto più si determinano impedimenti od ostacoli meccanici alla circolazione centripeta, tanto più facilmente si verificano condizioni sfavorevoli al passaggio del sangue dalle regioni periferiche al cuore destro.

Questi fatti, però, non paiono sufficienti a produrre in un individuo a sistema venoso normalmente costituito e funzionante, la stasi sanguigna, il circolo refluo, e le alterazioni anatomo-patologiche delle vene proprie alle varici. Il fatto che pur quando esistono le condizioni suddette sono in minoranza gli individui che diventano varicosi, dimostra da solo che il fattore meccanico non è di per sè sufficiente a produrre nelle vene quelle permanenti dilatazioni saccate od ampollari che si chiamano varici. In altri fattori, pertanto, è da ricercarsi la loro patogenesi.

L'individuo che ha il sistema venoso normale nella sua struttura e nella sua funzione è in grado di porre riparo a tutte le condizioni sfavorevoli create alla circolazione del sangue e di vincerle, in modo che questa possa svolgersi regolarmente.

È noto, a questo proposito, che perchè il sangue possa progredire rapidamente nelle vene deve subire un valido impulso che non può essere costituito da quello di cui era in possesso nei capillari e nelle arterie, ma è l'effetto di un'attività delle fibre muscolari delle pareti delle vene, la cui funzione di contrarsi e di rilassarsi ritmicamente e alternativamente, è stata paragonata a quella del cuore; si dice, perciò, esistere un cuore periferico venoso, come esiste un cuore centrale.

Quest'attività è dipendente da quello stato particolare di contrazione permanente delle fibre, che si chiama tono fisiologico. Aumentando o diminuendo il tono aumenta o diminuisce la vigoria delle contrazioni e la forza propulsiva che riceve il sangue. L'esistenza di questo ritmo di contrazione e dilatazione dei muscoli delle vene, indipendente dal ritmo cardiaco, fu dimostrata nel 1854 da Schiff; esso non corrisponde al ritmo car-

diaco, essendo più lento ed irregolare, ma al ritmo del tono, ed è ritenuto probabilmente l'effetto dell'alternata contrazione ed espansione del sarcoplasma delle cellule muscolari liscie fusiformi di cui è provvista la tunica media (Luciani). Come il cuore centrale, questo cuore periferico reagisce alle condizioni che rendono difficile la circolazione con un maggior lavoro, con contrazioni più valide, determinate da un aumento del tono, e con un maggiore impulso dato al sangue. Per vincere gli ostacoli che si oppongono alla circolazione, il cuore venoso mette in opera tutte le sue riserve, le quali tanto più sono valide e riescono sufficienti allo scopo, quanto più il sistema è scevro da alterazioni morbose e capace di esplicare forze compensatorie.

La stasi sanguigna, con tutte le successioni morbose che conducono alle varici, si ha quando le vene non possiedono la capacità di vincere le resistenze anormali che trova il sangue nel suo circolo centripeto, o di opporsi validamente al fattore gravità, sempre in azione per quanto riguarda gli arti inferiori.

La causa più frequente ed essenziale delle varici è un indebolimento del tono muscolare delle pareti venose che impedisce l'estrinsecazione di una maggior forza propulsiva del sangue, ed è dovuto ad alterazioni o deficienze del sistema neuro-motore. Come l'innervazione cardiaca regola la circolazione nel suo complesso, l'innervazione dei vasi regola la circolazione dei singoli territori vasali. Il sistema nervoso delle vene, come quello delle arterie, è costituito da fibre sensitive e motrici, queste ultime divise in vasocostrittrici e vasodilatatrici. Le prime trasmettono ai centri dipendenti dal cervello e dal midollo le impressioni intravenose, come le modificazioni di pressione; i centri rispondono a mezzo dei nervi centrifughi dilatando o restringendo una vena, rallentando o accelerando la circolazione.

Dal complesso delle ricerche sui nervi vasomotori risulta chiaramente che essi si originano nel tratto dorsale del midollo spinale, passano per la via dei rami comunicanti al sistema ganglionare simpatico, e infine si recano nei vasi ove formano un delicato plesso attorno alla tunica media. Le reazioni centripete e centrifughe dei vasi sono riservate ad un sistema particolare, quello neuro-vegetativo, costituito dal gran simpatico e dal pneumogastrico.

Quando per alterazioni o deficenze del sistema neuro-vegetativo, acquisite o congenite, viene ad indebolirsi o ad esaurirsi la tonicità della parete venosa, la velocità del sangue si rallenta nelle vene e le loro pareti vengono a soffrire. Da principio esse si lasciano distendere e aumentano di calibro pur conservando la loro forma cilindrica; poi la tunica muscolare si ipertrofizza per lottare contro la distensione che impone il sangue ai vasi. A mano a mano che l'influsso nervoso diventa sempre più insufficiente si ha il rilassamento delle fibre muscolari che diventano ipotoniche e finiscono per cedere alla pressione, sfiancandosi e producendo una vera asistolia locale. Questa insufficienza venosa progressiva, per usare la denominazione introdotta da Hugel e Delater, porta ad uno sviluppo lento ma graduale del processo patologico che costituisce le varici.

Verificatasi, infatti, la dilatazione vasale si ha ben presto una insufficienza valvolare, perchè inserendosi le valvole nel punto in cui la parete delle vene, e in special modo la tonaca muscolare, è più sottile, nel punto,

cioè, ove si verifica la maggior dilatazione, esse non vengono più a combaciare con i loro lembi, ed a funzionare come organo di chiusura. Compaiono, allora, nei punti di loro inserzione, le ampolle varicose, e si ha un circolo refluo del sangue che aumenterà sempre più lo sfiancamento dei vasi e le alterazioni delle loro tonache formando le varici vere e proprie. Delbet in un uomo colpito da varici trovò, introducendo nel capo centrale d'un vaso sezionato un manometro a mercurio, che la pressione era corrispondente a 16 mm. di Hg. Se il malato, poi, faceva uno sforzo la pressione poteva salire fino a 26 mm.

Le vene superficiali degli arti inferiori, sia per l'azione esercitata dalla gravità, sia perchè mancano del sostegno laterale apportato dalle masse muscolari e dai vasi arteriosi alle vene profonde, sono le prime ad ammalarsi.

Data la natura di questo mio studio è fuor di luogo soffermarsi sulle cause etiologiche che producono l'insufficienza progressiva e l'asistolia venosa. Poichè il tono muscolare è governato dal sistema neuro-vegetativo e questo è, alla sua volta, alla dipendenza del sistema endocrino, le alterazioni del complesso endocrino-neurovegetativo, dovute a cause congenite od acquisite, sono ritenute da Hugel e Delater la causa prima delle varici. A sostegno di questa teoria si invoca la comparsa della malattia quando esiste un disquilibrio del sistema neuro-vegetativo, come nei primi mesi della gravidanza, nella menopausa, nella pubertà, e l'ereditarietà dello stato varicoso.

Le più moderne ricerche di molti autori, fra i quali Arnoldi, Villaret, Pende, hanno dimostrato in modo indubbio l'esistenza di variazioni della pressione venosa nelle turbe funzionali del sistema endocrino-simpatico (Basedowismo, vagotonia, eccitazione del vago mediante la compressione del bulbo oculare). Villaret e i suoi allievi hanno anche trovato ipertensione venosa in ragazze fra i 17 e 20 anni affette da acrocianosi, e che presentavano segni di insufficienza ovarica. Non è, pertanto, azzardata l'ipotesi che nella patogenesi delle varici invece che il fattore professionale abbia la prevalenza quello costituzionale.

Oltre che alle suddette cause etio-patogenetiche, le varici possono essere dovute ad alterazioni congenite od acquisite delle pareti dei vasi che facilitano il loro sfiancamento, portando all'esaurimento, per stanchezza, del tono muscolare ed alla insufficienza venosa progressiva. Rientrano in questa categoria i difetti di sviluppo delle tuniche vasali osservati da Durante, e le alterazioni che sopravvengono nelle pareti per intossicazioni endogene (gotta) ed esogene (saturnismo, alcool).

Maggiore importanza hanno le alterazioni congenite del sistema valvolare e dei vasi anastomotici.

Le valvole costituite, come è noto, in modo da permettere il decorso del sangue dalla periferia verso il cuore, si oppongono al movimento retrogrado abbassandosi e distendendosi nel caso che il sangue tenda a refluire. È escluso, pertanto, che finchè queste valvole sono sufficienti si determini per gravità un circolo refluo, anche se, come abbiamo visto, si abbia dilatazione dei vasi. Secondo dice Verneuil, grazie alle valvole raggiunto un gradino, non si è sicuri che il sangue possa salire più in alto, ma si è certi che esso non discenderà. L'anatomia ha dimostrato che le valvole sono più numerose nelle regioni ove la circolazione si effettua in senso contrario alla legge di gravità, e dove le vene possono subire com-

pressione da parte delle contrazioni muscolari. Secondo le ricerche di Bardeleben la distanza fra una valvola e l'altra diminuisce con l'aumentare della lunghezza degli arti. Negli arti inferiori, pertanto, esiste un sistema valvolare talmente ricco da opporsi all'influenza della gravità sulla circolazione sanguigna. Nella safena esterna si hanno, secondo Testut, da 12 a 15 valvole; sono più numerose quelle della safena interna che raggiungono il numero di 20, secondo Houze, e un numero ancora maggiore secondo Klotz.

Può verificarsi il caso che queste valvole per anomalie congenite siano in numero minore che di norma, o che col crescere degli anni si atrofizzino in numero maggiore: si ha, allora, un'insufficienza del sistema ed un aggravamento della stasi sanguigna. Ricorderò, a questo proposito, che Klotz ha dimostrato che su 30 valvole esistenti nel feto nella safena interna ne esistono 5 atrofizzate a 25 anni e da 12 a 13 a 54 anni.

Che negli stati varicosi esista una deficenza di valvole è stato dimostrato dal Dalla Vedova nelle ricerche sul varicocele cui già accennai. Egli, praticando 150 necroscopie trovò nel 20,60 per cento dei casi la mancanza di valvole nel lume della spermatica sinistra in corrispondenza del suo sbocco nell'emulgente, fatto che trovò solo in via eccezionale a destra (0,77 per cento). Nei casi, poi, in cui esisteva varicocele primitivo sinistro, la vena spermativa era priva di valvole 10 volte su 11!

Delbet ha osservato che quasi tutte le varici cominciano nei giovani fra i 15-30 anni e sono dovute probabilmente ad insufficienza congenita primitiva del sistema valvolare. Dopo 30 anni l'insufficienza sarebbe secondaria ad altre cause, fra le quali in prima linea quelle cui abbiamo per primo accennato (alterazioni del complesso endocrino-simpatico).

Le anastomosi fra la rete superficiale e quella profonda facilitano il circolo venoso quando questo trovi ostacoli nella sua rete superficiale che è quella nella quale, per le ragioni già dette, si verifica più facilmente la stasi. Per mezzo di queste anastomosi le pareti delle vene non risentono gli effetti della tensione esagerata, e le valvole sono protette sia da un urto troppo violento che dal peso di una colonna sanguigna più voluminosa. Esse scongiurano gli effetti della stasi, e furono perciò, molto propriamente, chiamate da Verneuil « canali di sicurezza ».

La loro importanza nella patogenesi delle varici è evidente. Quando le valvole della rete superficiale sono diventate insufficienti, sia per alterazioni neuro-muscolari, che per anomalie congenite, il sangue circola spesso in senso contrario al suo corso normale, seguendo la legge di gravità. Le vene profonde funzionano durante le contrazioni muscolari come vere pompe che aspirano il sangue superficiale a mezzo delle vene comunicanti, munite per lo più di valvole disposte in modo da evitare il circolo inverso; solo quando questi canali di sicurezza funzionano validamente, sia per numero che per disposizione valvolare, si può avere lo scarico del sangue stagnante nelle vene superficiali diventate asistoliche, e si può evitare il formarsi delle varici, o ritardarne lo sviluppo, o diminuirne la gravità.

Dati i processi patogenetici che ho descritto si spiega facilmente come individui in cui esistono alterazioni, congenite od acquisite, che producano una insufficienza del sistema valvolare diventino varicosi anche senza l'intervento di condizioni che aggravino più che di norma gli ostacoli frapposti dalla gravità alla circolazione venosa degli arti inferiori, e come pos-

sano non ammalarsi di varici soggetti che esercitano professioni in cui detti ostacoli risultino maggiori. In questi casi l'assenza di tare e di meiopragie permette il valido funzionamento del cuore periferico, e la messa in azione di tutte le sue riserve e impedisce il costituirsi della malattia, vincendo tutte le resistenze che si oppongono al normale svolgersi della circolazione centripeta.

Quando, per qualsiasi ragione, esista una insufficienza valvolare e si verifichi il circolo refluo del sangue, quando, cioè, le varici sono già costituite, è evidente che le condizioni del varicoso sono aggravate da tutti quei fattori, fra i quali la professione, che favoriscono la stasi e l'inversione della circolazione.

Abbiamo visto, infatti, come a mezzo del sistema anastomotico le contrazioni muscolari facciano sì che le vene profonde pompino il sangue da quelle superficiali. Nella posizione eretta prolungata senza eseguire movimenti deambulatori, si ha, non solo un maggiore intervento del fattore gravità, ma la cessazione della funzione aspirante esercitata dalle vene profonde per mancanza di contrazioni muscolari, o, in certi casi, per schiacciamento di queste vene prodotto da contrazioni prolungate. Si ha, allora, da una parte una maggior quantità di sangue che refluisce, e dall'altra una minor possibilità di svuotamento delle vene superficiali già dilatate e varicose.

Oltre alla posizione verticale ed a quella statica (*mestieri statari* del Ramazzini) favorisce l'aggravamento delle varici anche la posizione seduta, per le ragioni sopra dette, mentre giova alla malattia la deambulazione senza provocare stanchezza.

Possiamo concludere che il fattore gravità e gli altri ostacoli meccanici alla circolazione del sangue venoso intervengono ad influenzare il processo morboso, aggravandone ed accelerandone il decorso progressivo, quando lo stato varicoso, dovuto ad altre cause, già è in atto.

Lo studio della fisiopatologia del sistema venoso dimostra, pertanto, come risulta dalle mie ricerche cliniche, che le varici non sono una malattia professionale, ma che vi sono professioni incompatibili con le varici.

CONCLUSIONI.

1) Le ricerche da me praticate su 1986 soggetti dai 20-60 anni disimpegnanti le più svariate mansioni, hanno dimostrato che non esiste una prevalenza di varicosi nelle professioni in cui gli ostacoli da esse creati alla circolazione del sangue venoso negli arti inferiori determinano le condizioni più favorevoli alla stasi sanguigna.

2) La genesi delle varici deve ricercarsi in fattori costituzionali, congeniti od acquisiti, anatomici e funzionali, anzichè nelle condizioni sfavorevoli create da alcune professioni alla circolazione venosa delle estremità.

3) Queste ultime, e specie quelle sedentarie, possono determinare un aggravamento della malattia iniziatasi per effetto dei fattori patogenetici costituzionali già accennati.

4) Le varici non possono essere considerate una malattia professionale. Si può dire, invece, che vi sono professioni incompatibili con lo stato varicoso.

Roma, marzo 1929 - VII.

BIBLIOGRAFIA.

ARNOLDI. In KRAUS e BRUGSCH. Spez. Path. u. Ther., 1925.
BAYLISS. Journ. of Phys., 1901, Bd. 26.
BELTRAMO. Folia Medica, 1925, n. 6.
BERNARD CL. *Phys. du syst. nerveux*. Parigi, 1858.
CIGNOZZI. *Trattato varici arti inferiori*. Torino, U. T. E. T., 1911.
D'ANNA. *Patologia dei lavoratori*. Ibid., 1909.
DELBET. Sém. méd., 1897, n. 47, e Gaz. d. hôp., 5 maggio 1926.
DURANTE. *Patologia e Terapia Chirurgica*. Roma, S. Ed. Dante Alighieri.
FERRANNINI L. *Le malattie traumatiche della vita vegetativa*. U. T. E. T., 1908, e *Lezioni di Clinica malattie professionali e da infortunio*, 1907-1909.
GALLO. *Medicina del Lavoro*, 1926, n. 9.
GIACOMINI. Giornale R. Accad. Med. Torino, 1873.
GREHAUT e QUINQUAUD. Journ. Anat. et Phys., 1885, Parigi, Doin, 1926.
JABOULAY e COUDAMIN. Lyon méd., 1890, p. 145.
JANNI. Archivio et Atti Soc. it. Chir., 1899.
JARIAVAY. Thèse de Paris, 1883.
KLOTZ. Arch. f. Anath. u. Phys., 1887, p. 159.
KOCHER. Deutsch. Chir., Bd. 50.
KRAUSS. Inaug. Dissert. Tubingen, 1894.
LAUVAY e D'ALLAINES. In *Nuovo Tratt. di Chirurgia* di LE DENTU e DELBET, vol. XV.
LEJARS. Sém. Méd., 1905.
LUSTIG e GALEOTTI. *Patologia Generale*. S. E. L., Milano.
MENHERTH. Inaug. Dissert. Dorpat., 1883.
MILILLO. Riforma Medica, 1928, n. 35.
MORI. Gazz. Ospedali e Cliniche, 1912.
PENDE. *Debolezza di costituzione*. Roma, Bardi, 1922.
PIERACCINI. *Patologia del Lavoro e Terapia Sociale*. Milano, S. E. L., 1906.
RAMAZZINI. *De morbis artificum Diatriba*.
REMY. *Traité des varices*. Parigi, 1901.
RICHTER. In *Trattato di Chirurgia* di BERGMANN, MIKULICZ. Ediz. it. S. E. L., Milano, vol. V.
RIVALTA. *Malattie profesionali e infortuni*. Rocca S. Casciano, 1898.
SACK. Inaug. Disert. Dorpat., 1887.
TESTUT. *Trattato di Anatomia umana*. U. T. E. T., Torino.
THIEM. Monatschr. f. Unfall. 1906.
VILLARET. Soc. de Biol. de Paris, 1921-22-25-26.
ZAHN. Virchow's Arch., 1889.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Esperienza sulla anestesia coll'etilene in rapporto specialmente alle complicazioni bronco-polmonari.

Prof. V. GHIRON, assistente.

La ricerca di un anestetico che alle qualità desiderate di dare cioè un sonno profondo e un rilasciamento muscolare quasi completo riunisca il pregio di essere innocuo sia immediatamente durante la narcosi, sia nei giorni consecutivi, è stato uno sforzo costante dei chirurgi, per l'importanza che l'anestesia presenta da vari punti di vista: di abolire il dolore operato-

rio, di rendere possibili i grandi interventi anche in individui a scarsa resistenza al dolore e infine per togliere gli effetti nocivi che il dolore operatorio esercita anche sugli organi della vita vegetativa. È stato dimostrato sperimentalmente che provocando sensazioni dolorose forti sopratutto nell'addome si hanno non solo effetti di eccitamento o di inibizione profondi sul sistema simpatico e parasimpatico, ma residuano dei danni permanenti i quali si ripercuotono sulle condizioni del fegato, del pancreas e di altri organi dell'economia.

L'anestesia è dunque indiscutibilmente necessaria sia da un punto di vista umanitario che da quello più strettamente chirurgico di rendere più facile l'intervento e diminuirne i rischi. Ma gli inconvenienti che presentano le sostanze adoperate finora per la narcosi (la sola capace di dare una anestesia completa e un completo rilasciamento muscolare), hanno indotto i chirurgi a fare un passo indietro nell'anestesia e ricorrere a quella locale su larga scala, benchè dia un'anestesia relativa e nei malati nervosi sia spesso praticamente insufficiente.

È certo che il cloroformio dà luogo a tali e tanti inconvenienti che i chirurgi più moderni lo hanno quasi bandito dalle sale operatorie e benchè l'etere sia molte volte meno tossico del cloroformio, presenta altri inconvenienti come quello di irritare le vie respiratorie, e ben a ragione è stato sostenuto recentemente che in buona parte lo shock operatorio è sostenuto dai danni prodotti sugli organi interni dall'anestetico.

Così si spiega il favore con cui, dapprima in America, poi anche in Francia, in Inghilterra e più recentemente in Germania sono stati studiati anestetici nuovi. Trascurando i nuovi preparati chimici come l'avertina, i quali non hanno dimostrato di essere praticamente utili, l'esperienza clinica è stata fatta sopra tre gas: il protossido, l'acetilene e l'etilene. Il protossido rappresenta il metodo d'anestesia più antico ed ha alcuni vantaggi come quello della facile preparazione, dell'odore gradevole, della mancanza di sensazioni spiacevoli nei pazienti, e infine e non ultimo vantaggio, quello di non esplodere. Per tanto i paesi i quali incominciano ad adottare l'anestesia coi gas iniziano la pratica col protossido d'azoto. Ma esso poi presenta inconvenienti importanti come quello di dare un'anestesia troppo spesso insufficiente, di produrre una cianosi inquietante che può giungere fino all'asfissia, per cui si sono avuti anche rari casi di morte.

L'acetilene o narcilene aveva destato molti entusiasmi in Germania soprattutto, pare, per la facilità di produzione e il poco costo, benchè debba essere assolutamente puro e quindi la sua preparazione sia alquanto diversa da quella dell'acetilene usuale. Ma nella pratica non ha risposto molto bene sia per il genere d'anestesia che difficilmente è profonda, sia per i disturbi che dà ai pazienti e infine perchè ha dato luogo ad esplosioni gravi (1).

Attualmente l'anestetico su cui in America convergono più le speranze per l'anestesia generale è l'etilene.

L'etilene è un gas di odore particolare piuttosto sgradevole, è un idrocarburo prodotto dalla combinazione non satura del carburo con l'idrogeno in cui due atomi di carbonio sono uniti fra di loro per due valenze, il che corrisponde alla formula chimica C^2H^4 poco solubile in acqua, solubile in alcool.

(1) Per convincersi della non molto felice esperienza fatta basta leggere gli articoli dei giornali tedeschi degli anni scorsi e confrontarli con quelli dell'anno volgente.

Questa sostanza si ottiene generalmente per riduzione dell'alcool etilico, facendo passare vapore di alcool surriscaldati su una sostanza che agisca come catalizzatrice (esempio: il fosforo sciropposo o l'ossido d'alluminio). Per l'uso di anestesia è necessario che sia puro, soprattutto indenne da ossido di carbonio. Una piccola quantità di ossido di carbonio mista all'etilene quanto l'anestesia sia in mano ad un anestetista attento non è pericoloso, ma, con un medico inesperto, può causare sintomi di asfissia. L'etilene brucia come il gas illuminante dando una fiamma molto fulíginosa e quando è mescolato all'ossigeno può esplodere a contatto del fuoco; pertanto quando si voglia usare del termo-cauterio, del galvanocauterio o della diatermia sarà necessario di osservare le stesse precauzioni che con l'etere oppure non usare affatto il termo-cauterio.

Già il fisiologo Hermann aveva esperimentato l'etilene come anestetico nel 1864, poi Davy, Eulenburg, e infine Lussen nel 1885 completarono le prime esperienze di Hermann. Solo negli ultimi anni è però entrato nella pratica l'anestesia con l'etilene in seguito alle ricerche e alla pratica eseguita in America da Luckhardt e Carter, Lewis, Brown. Già nel 1924 Luckhardt poteva pubblicare 2000 narcosi eseguite all'Ospedale presbiteriano di Boston senza alcun disturbo grave. Da ricerche sue a da quelle eseguite anche da altri autori risulta che l'etilene aumenta leggermente la pressione per il tempo della sua somministrazione, tolta la maschera la pressione arteriosa torna al normale; l'aumento di zucchero nel sangue e la diminuzione di riserva alcalina che si notano con le narcosi eseguite con altre sostanze sono quasi nulli e così pure l'azoto ureico subisce minime alterazioni per effetto del suo uso.

Anche ricerche sulle funzioni epatiche eseguite con eliminazioni di sostanze coloranti hanno dimostrato che il fegato non risente alcun effetto nocivo, dall'introduzione in circolo di dosi anche grandi di etilene. Ambard ha fatto ricerche sulla funzionalità renale dopo anestesie prolungate con etilene e non ha trovato alcun segno di disturbata funzione renale. Non mi risulta che siano state eseguite da autori ricerche sull'effetto che l'etilene spiega sulla funzione cardiaca, tranne il dato già riportato sopra del lieve aumento della pressione arteriosa. Probabilmente l'etilene spiega una lieve azione eccitante sul centro circolatorio, ma non esercita alcuna azione nociva, giacchè adoperata su cardiopazienti anche in stadi di scompenso (Papin) non ha dato luogo a disturbi di sorta.

Luckhardt ha studiato come l'etilene agisca nel nostro organismo. Questo gas sarebbe in stato di soluzione nel plasma sanguigno e non di combinazione coll'emazie: l'emoglobina studiata spettroscopicamente non dimostra alcuna modificazione. Per ciò l'etilene agisce direttamente sui centri nervosi dal plasma e viene eliminato rapidamente non essendo contenuto nell'organismo sotto alcuna forma di combinazione chimica anche instabile ma semplicemente allo stato di soluzione. Questo spiega il rapido destarsi dei malati appena è cessato l'apporto dell'etilene. Le vie respiratorie le quali rappresentano il luogo di produzione e di eliminazione di questo gas non dànno segno alcuno di irritazione. Infatti gli ammalati non hanno stimolo di tosse, non si ha aumento della secrezione bronchiale e dalle esperienze sugli animali si è visto che non esiste uno stato di iperemia.

L'etilene viene somministrato con apparecchi a circolo chiuso. L'ammalato respira da una maschera a chiusura ermetica il gas e i suoi stessi

prodotti di combustione che, emessi in un pallone di gomma dove si forma la miscela respiratoria, rientrano nell'albero respiratorio insieme all'etilene in esso contenuto. Questo fatto ha una grande importanza per l'economia dell'anestetico ed anche per la regolarità della anestesia. Nell'aria espirata dal paziente è contenuto oltre al vapore acqueo, dell'anidride carbonica la quale tende ad accumularsi nel pallone di gomma ed essendo corpo stabile non può essere trasformato in altra sostanza. Ora l'anidride carbonica agisce in duplice modo, per una parte stimola il centro respiratorio come hanno dimostrato le esperienze dei fisiologi sugli animali e quelle di Levi e di autori americani sull'uomo, dall'altro ha un effetto anestetico che è stato calcolato uguale a 44 centesimi a quello dell'etilene. Esso dunque unisce la sua azione a quella dell'etilene. Vi sono degli apparecchi in cui i gas contenuti nell'aria espirata dal paziente vengono in parte trattenuti in una soluzione di lisciva di soda, ma per tale motivo non mi sembrano giovevoli ai fini della narcosi.

L'etilene non viene somministrato puro giacchè darebbe luogo ad asfissia: esso deve venire mescolato all'ossigeno nella proporzione del 90 %; anche ad una proporzione minore l'etilene ha un effetto anestetico, ma in quella anzidetta è maggiore e il paziente non presenta alcun disturbo.

Alcuni anestetisti americani eseguiscono la narcosi mescolando altri gas all'etilene. Così iniziano spesso la narcosi col protossido d'azoto che ha un odore piacevole per evitare al malato la noiosa sensazione dell'odore sgradevole dell'etilene; però nessun malato almeno in Europa si è mai lagnato dell'odore dell'etilene, in modo eccessivo. A narcosi inoltrata alcuni usano di somministrare della anidride carbonica. Queste modificazioni non necessarie sono di scarsa praticità in Europa anche perchè richiedono l'uso di apparecchi di maggior volume e più complicati. L'inizio dell'anestesia non dà generalmente alcuno stato di eccitazione, solamente in individui molto nervosi o negli alcoolisti si possono riscontrare dei movimenti disordinati poco violenti senza grida e di breve durata. L'anestesia completa è lunga a ottenere, circa 8-10 minuti, ma già dalle prime inalazioni di gas il soggetto diventa incosciente e si possono iniziare così i primi atti operatorî. È da notare che mentre i riflessi oculo-palpebrali sono ancora molto vivaci e talvolta anche mentre il paziente sembra semi-sveglio ha una insensibilità dolorifica che permette di iniziare l'incisione nei tegumenti. Negli individui anziani o deperiti si ottiene generalmente un rilasciamento completo anche dei muscoli addominali, ma negli individui giovani e robusti difficilmente lo si raggiunge col solo etilene. Per ciò è consigliabile di aggiungere qualche goccia di un anestetico più forte: l'etere. (Recentemente è stato anche usato il cloroformio). Si tratta di quantità molto piccole, in genere una diecina di centimetrici cubici sono sufficienti anche per lunghe operazioni ed è raro che si debba salire a 20-25 cc. Bisogna però riconoscere che l'etilene ha proprietà anestetiche superiori all'etere e al cloroformio. Volendo rappresentare con un diagramma il potere anestetico dei vari gas rispetto all'etere calcolato come 100, si dovrebbe assegnare all'etilene il valore di non più di 55-60, al protossido di 25-30 e all'anidride carbonica di 16-20. Si consiglia dalla maggior parte degli anestetisti, soprattutto da quelli americani, di somministrare prima dell'intervento della morfina o del pantopon (1-2 cc.) che rende il malato più calmo, la narcosi più rapida, il consumo di etilene molto minore. Alcuni hanno usato anche della scopolamina. Altri,

ma in minor numero, ritengono superfluo queste iniezioni preparatorie del malato. Dato che la respirazione si fa in circolo chiuso e che soprattutto in principio, si deve immettere nell'albero respiratorio gas sotto una certa pressione per scacciare l'aria contenutavi e rendere maggiore il volume di gas assorbito e più rapida la narcosi, i malati respirano in iperpressione; si tratta però di un aumento lieve della pressione e che diminuisce non appena la narcosi ha raggiunto il suo acme, il III stadio: del rilasciamento. Questo fatto insieme all'azione propria dell'etilene produce un leggero aumento della pressione arteriosa che specialmente agli inizi dell'intervento è rilevabile e dà una maggiore quantità di vasi da legare. Ma non si tratta mai di un aumento di pressione notevole come nel protossido d'azoto in cui come è noto può essere così rilevante da costituire un certo pericolo per gli ipertesi.

Alcuni anestetisti dicono che i pazienti non hanno mai uno stato di cianosi vera e propria come con il protossido d'azoto. Se questa osservazione è giusta per il periodo in cui l'anestesia è ben stabilita, nell'inizio, quando il paziente assorbe grande quantità di etilene e poco ossigeno, un grado di cianosi sia pure lieve è difficile che possa mancare.

L'anestesia coll'etilene nella Clinica Chirurgica di Roma è stata tentata a scopo di studio, poi proseguita nell'uso corrente: la grande difficoltà è stata di procurarci il gas dato che in Italia non se ne produce a scopo medicinale, e che quello della Casa Poulenc di Parigi non viene confezionato in modo da essere trasportabile. Le Case degli Stati Uniti, dove se ne fa un grande uso ed esistono numerose fabbriche adibite alla sua preparazione avevano offerto la spedizione di bombole contenente gas compresso a 60 atmosfere (in cui l'etilene è allo stato liquido). Ma per il costo e difficoltà pratiche non è stato possibile di valersene. Si è dovuto per tanto fabbricarlo nella Clinica con piccolo apparecchio fornito dal Prof. Mazzetti di chimica industriale nella R. Università di Roma. Dato l'alto rendimento in etilene dell'alcool, potendolo avere esente da imposte, si ottiene circa 200 litri di gas con una spesa complessiva di circa 5 lire. La quantità di gas necessaria per un'ora di narcosì si può calcolare a circa 100-120 litri di etilene. Bisognerebbe però aggiungere per fare un calcolo completo le piccole spese di ammortamento dell'esiguo capitale impiegato nell'apparecchio, per la corrente elettrica e i piccoli guasti eventuali, che aumenterebbe di poco la spesa sopraddetta. Un inconveniente di questa produzione per così dire di gabinetto è che il gas non viene compresso nè messo in bombole. Esso viene raccolto alla pressione atmosferica in un gazometro di circa 220 litri da cui come nei gazometri di gabinetto ad acqua viene immesso nell'apparecchio per narcosi ad una pressione di poco più di 1/2 atmosfera. Come apparecchio mi sono servito dapprima di quello del dott. De Marest e in seguito di un apparecchio tipo economico Gwatemay della Casa Foregger di New Jork ambedue con opportuni adattamenti per il fatto che non potevo usare di bombole. Questa modificazione presenta d'altronde un piccolo vantaggio perchè essendo il gazometro fuori della sala operatoria ed il gas poco superiore a quella pressione atmosferica non vi è alcun pericolo per eventuali esplosioni anche se si voglia adoperare termo-cauterio o comunque apparecchi che diano scintille.

Nella narcosi procedo in questa guisa:

Il paziente riceve una iniezione di morfina oppure 1 e mezzo di pantopon circa 3/4 d'ora prima dell'intervento. Dopo fissato sul letto operatorio viene adattata la maschera al viso. Si deve fare attenzione a non spalmare il vaso-

con grassi, vasellina od altro che sono inutili e possono costituire un inconveniente combinandosi chimicamente con l'etilene. Il tipo di maschera dell'apparecchio di De Marest chiude tutta la faccia in modo che non è possibile di sorvegliare i riflessi oculari, non è usabile che per visi di adulto e dopo poche volte comincia a perdere gas. Migliori sono le maschere tipo americano che sono costituite da una piccola campana di vetro bordata da un anello di gomma pneumatico che si adatta meglio alle irregolarità del viso e alle varietà di dimensione. Però è difficile ottenere con qualunque maschera una tenuta completa. Si fa respirare al paziente per qualche secondo l'aria esterna perchè si abitui alle nuove condizioni e poi chiuse le comunicazioni con l'esterno si immette gas, in notevole quantità. Perchè la narcosi sia rapida si consiglia nel primo minuto di dare solamente gas senza aggiungervi ossigeno. Comunque, anche nei primi minuti sarà meglio di essere parchi nel somministrare ossigeno, giacchè si nota che a ogni immissione di ossigeno si ha un ritorno verso il risveglio del malato. Solamente nei casi in cui si stabilisca un inizio di cianosi si inizierà la somministrazione di ossigeno. È questione di sensibilità da parte dell'anestetista il darne una quantità sufficiente ad allontanare la cianosi e non eccessiva per non ritardare lo stadio del sonno completo. In questo periodo che è molto variabile come per tutte le narcosi a seconda delle condizioni del paziente, del suo stato di eccitazione o di tranquillità e che dura in media da 5 a 10 minuti si ha il massimo consumo di etilene, in genere circa una ventina di litri, ma come ho detto in precedenza non è necessario aspettare che siano trascorsi questi minuti per iniziare l'intervento giacchè l'ammalato dopo il primo minuto ha già perso la coscienza e la sensibilità. Alcune volte i malati si lagnano, dicono qualche frase sconnessa senza però mai gridare, ma sono ugualmente insensibili alle manovre operative. Alcuni si lagnano di un senso di soffocazione appena chiusa la maschera: questo avviene quando la quantità di gas immesso nella maschera è insufficiente, basta aumentare la pressione del gas perchè il malato perda la conoscenza e ogni sensazione sgradevole scompare.

Nelle operazioni sull'addome può dare molta noia la respirazione ampia dei malati, questo si verifica soprattutto quando la miscela di gas contenuto nel pallone si trova ad una certa pressione. In questo caso si può diminuire l'afflusso di gas e allora il malato respira più tranquillamente. Negli individui molto robusti e nelle operazioni addominali in cui è necessario un rilasciamento completo ed escursioni respiratorie non troppo ampie è utile aggiungere qualche goccia di etere. In ogni apparecchio di anestesia per gas vi è un dispositivo che permette di mandare piccole quantità di etere che si vaporizza nel pallone e viene inalato insieme alla miscela gassosa. Ma non conviene mai di continuare a lungo l'eterizzazione del paziente, giacchè è superfluo e bastano poche goccie per rendere profonda la narcosi, mentre l'interesse di questo genere di anestesia è appunto di limitare al massimo l'uso dell'etere. Per ciò si apre per qualche secondo la valvola di comunicazione con l'etere e si richiude alternativamente nei momenti in cui è più necessaria la narcosi profonda.

Si dovrà fare attenzione di somministrare coll'etere una maggiore quantità di ossigeno perchè altrimenti compare subito la cianosi che può diventare anche intensa. Ma basta in ogni caso diminuire l'afflusso dell'etilene e immettere l'ossigeno a forti dosi perchè la cianosi scompaia nello spazio di

30-60 secondi. Per giudicare sulla cianosi oltre che il colorito del sangue del campo operatorio è indice sicuro quello dei padiglioni dell'orecchio che si avrà cura di tenere scoperte per poterli seguire. Con le maschere piccole degli apparecchi americani si può anche sorvegliare i riflessi oculo-palpebrali. Benchè con l'etilene solo difficilmente si arrivi alla scomparsa del riflesso oculo-palpebrale, basta l'aggiunta di poche goccie di etere per ottenerla e questo segno ha valore come in tutte le narcosi per diminuire l'afflusso di narcotico.

Quando la narcosi è ben stabilita, non solo si interromperà ogni comunicazione con serbatoio dell'etere, ma si diminuirà anche l'afflusso di etilene aumentando invece quello dell'ossigeno. È questo un grande vantaggio di tale anestesia che si dà con la somministrazione continua di ossigeno un leggero eccitante al malato. Certo che, tranne per un caso di un intervento particolarmente grave e indaginoso (l'asportazione di un grosso tumore renale per via adominale) e in cui vi era stata anche copiosa emorragia non si è mai dovuto ricorrere, come avviene molto spesso nelle operazioni, condotte con altro genere di narcosi, ad analetici durante tutto l'intervento, benchè si sia operato per la maggior parte dei casi con questa anestesia malati in condizioni più specialmente gravi. Più lunga è l'anestesia, minore è in proporzione la quantità di gas necessaria. Si può dire che dopo la prima ora di narcosi sono sufficienti quantità minime di etilene miste a ossigeno in notevole proporzione per mantenere il malato in sonno profondo. Così la proporzione di etilene ossigeno 90 su 10 che si legge negli articoli su tale argomento, come l'optimum per anestesia va presa in senso molto largo, perchè se in principio occorre molto più etilene del 90 %, a narcosi prolungata l'ossigeno può crescere al 30-40 % e anche più. Nella narcosi prolungata è pure utile di cambiare la miscela gassosa contenuta nel pallone. Per far questo si apre e chiude rapidamente il rubinetto di scarico per alcune volte e poi si immette nuovamente una buona dose di etilene nel pallone. Così molti prodotti residui della respirazione vengono tolti.

Con la somministrazione di etilene e ossigeno puro non si ha mai formazione di catarro nelle vie respiratorie, però il vapore acqueo della respirazione si condensa sulle pareti della maschera e quando si dà etere, sia pure in minima quantità, si può avere un po' di liquido raccolto sul bordo della maschera. Conviene allora rapidamente di toglierlo con un tamponcino.

Quando l'operazione volge al termine si chiude completamente la valvola in comunicazione col serbatoio dell'etilene. Questo si può farlo in genere da 5 a 8 minuti prima della fine dell'operazione, giacchè quel poco di etilene contenuto nel pallone e l'anidride carbonica accumulata sono sufficienti a mantenere il malato in stato di narcosi.

Agli ultimi punti di sutura si comincia a dare un po' d'aria dalla maschera. Dato che il malato ha respirato in leggera iperpressione e in ambiente a temperatura superiore di quella della sala operatoria — giacchè maschera e pallone assumono ben presto la temperatura dell'aria espirata — conviene di mettere gradatamente il malato a contatto diretto dell'atmosfera della camera operatoria. Così dopo avere aperto e chiuso rapidamente varie volte il rubinetto di comunicazione della maschera coll'esterno si immette nel pallone una forte corrente di ossigeno in modo da scacciare i residui di etilene e anidride carbonica. Così il malato respira ossigeno puro per

qualche minuto e si può finalmente togliere la maschera e lasciare svegliare il malato. In genere i malati si svegliano molto rapidamente, il più delle volte immediatamente, ma quando la narcosi è stata molto profonda, quando si è aggiunto qualche po' di etere e soprattutto quando il malato per le sue condizioni generali o per quelle cardiache è un po' depresso il risveglio completo può tardare di 10-12 minuti. Quando il malato è sveglio si può, se l'operazione lo permette, concedere ben presto qualche po' di bevanda perchè il vomito è molto raro, ed anche in quantità molto scarsa.

È ora necessario di fare un bilancio di questa nuova anestesia anche per dare un miglior giudizio sul posto che può occupare in chirurgia. Essa presenta inconvenienti di carattere pratico, sensibili soprattutto presso di noi, e di cui il maggiore, certo molto grave, è quello della difficoltà di procurarsi l'anestetico. Ma si tratta di una difficoltà passeggera di indole commerciale che sarà superata il giorno in cui questo genere di anestesia incontrerà favore e diffusione e il fabbricarlo rappresenterà un utile per il chimico.

Altro inconveniente è rappresentato dall'ingombro dell'apparecchio e delle bombole contenenti i gas che, anche negli apparecchi trasportabili in uso all'estero rende, sempre fastidioso una narcosi a domicilio, tanto più se si confronta con la semplicità della narcosi con etere o altro anestetico liquido.

Ma altre critiche più gravi perchè inerenti all'anestesia ottenuta con questo gas sono state mosse da quando esso è entrato nell'uso corrente. La principale è quella dell'incompleto rilasciamento muscolare che intralcia le operazioni soprattutto sull'addome. A questo riguardo ho potuto osservare per mia esperienza personale che in buona parte questo rilasciamento insufficiente è dovuto a insufficiente tecnica. Non bisogna mai lasciare di preparare il malato in precedenza o con un preparato oppiaceo o con solfato di magnesia od altra sostanza che diminuisca l'eccitabilità muscolare. Ha molto importanza poi il modo come viene condotta l'anestesia: si deve evitare al paziente per quanto è possibile il senso di soffocazione che lo mantiene in stato di eccitazione. Come ha messo in evidenza Foregger si dovrà tener conto non solo della quantità ma anche della proporzione di gas introdotti. Se si produce all'inizio una cianosi per scarso apporto di ossigeno l'anestetista impressionato immetterà ossigeno in eccessiva quantità, e così il periodo primo della narcosi sarà molto prolungato, e poichè in genere il chirurgo non soffre molti indugi per iniziare l'operazione questa sarà incominciata a paziente semisveglio e la narcosi procederà irregolarmente e imperfettamente. È quanto avviene a un dipresso nelle anestesie abituali. Con anestesie bene regolate si può invece ottenere nella maggior parte dei casi un rilasciamento quasi completo. Non vi è dubbio che vi sono altri casi in cui malgrado una buona ed abbondante somministrazione di gas l'ammalato non è ben rilasciato e questo è un inconveniente innegabile dell'etilene. Ma quando si pensi che bastano una diecina di grammi o poco più di etere per ottenere durante una lunga narcosi un rilasciamento completo si giudicherà esagerata l'importanza che alcuni danno a questo inconveniente. L'esigua quantità di etere così somministrata non potrà essere certo imputabile di alcun danno all'organismo ammalato. L'altro inconveniente che pure ha maggiore risalto nelle operazioni sull'addome è quello delle

ampie escursioni respiratorie così noiose nell'eseguire manualità fini sugli organi addominali. Anche a questo riguardo sono convinto che molto dipende dall'esperienza e dall'attenzione dell'anestetista. Questa ampiezza notevole di escursioni respiratorie dipende in parte dalla narcosi non completa, in parte dalla pressione aumentata in circolo chiuso, in parte anche dall'aumento di pressione arteriosa, sia pur lieve, che l'etilene produce. Questi inconvenienti si possono notevolmente ridurre: la narcosi profonda sarà raggiunta facilmente nei momenti più delicati dell'intervento con l'aggiunta di qualche goccia di etere, regolando opportunamente l'afflusso di gas si ridurrà l'iperpressione del sistema. In questo modo io ho ottenuto negli interventi di organi vicini al diaframma (fegato, milza) di avere dei movimenti respiratori non maggiori che con le altre anestesie. Un inconveniente di cui mi hanno spesso richiesto notizie con apprensione vari colleghi è quello della facilità di questo gas ad esplodere. In parte questa apprensione è dovuta a scarsa conoscenza delle proprietà dell'etilene, come le rare esplosioni avvenute in America sono dovute a leggerezza. L'etilene da solo quando è compresso nelle bombole non esplode, perchè avvenga l'esplosione bisogna che sia mescolato ad una certa quantità di ossigeno e di aria. La sua capacità ad esplodere non è ad ogni modo maggiore di quella del gas illuminante. Inoltre perchè esploda è necessario che ve ne sia raccolta una grande quantità in ambiente chiuso, e che la fiamma sia portata in vicinanza alla sorgente di etilene in modo che questo si trovi ad una certa concentrazione rispetto all'aria. Quindi le esplosioni sono avvenute quando si è portato la sorgente calofirica in prossimità della maschera (per esempio nel causticare con l'elettro-cauterio focolai tubercolari del cavo ascellare). Inoltre è necessario che la combustione si possa propagare alla bombola dove l'etilene si trova compresso a forte pressione (60 atmosfere) e quindi agisce nel bruciare esattamente come un'esplosivo. Basterà dunque togliere sorgenti calorifiche come fiamme, termo-cauteri, apparecchi a scintilla per eliminare questi inconvenienti. Nel mio caso, per il fatto che non ho potuto disporre di gas compresso in bombole, ma ho dovuto servirmi di un gazometro tenuto per comodità fuori della camera operatoria, ho ottenuto una sicurezza completa. L'altro inconveniente è quello dato dalle impurità contenute nell'etilene per preparazione poco scrupolosa. Bisogna osservare che i disturbi a questo riguardo se ne sono verificati piuttosto raramente e che ad ogni modo anche col cloroformio e l'etere si hanno talvolta inconvenienti gravi ed anche morte per prodotti di scomposizione tossici. Se si vorrà introdurre questo anestetico si dovrà pretendere dai fabbricanti il prodotto puro. La sostanza più temibile è l'ossido di carbonio che nella preparazione dall'alcool si può trovare mescolato. In dosi piccole 1-1 1/2 per cento non reca danni sensibili, in dosi maggiori rende il malato cianotico e continuando la somministrazione dà l'asfissia. Ma un anestetista attento ovvierà facilmente a questo inconveniente giacchè, come si è detto sopra, il paziente non deve mai trovarsi in uno stato di cianosi accentuata; al primo accenno si aumenterà la dose di ossigeno che spesso è sufficiente combinandosi con l'ossido di carbonio a eliminare ogni inconveniente e se dovesse la cianosi accentuarsi si cambierà genere di anestesia. L'odore sgradevole dell'etilene è stato più lamentato dai medici assistenti a tali narcosi che dai malati. Se l'etilene è preparato puro questo

odore non è molto forte e mi sembra perciò inutile aggiungervi dei profumi come vorrebbe Lundy.

Ma accanto a questi inconvenienti di cui non bisogna esagerare la portata, anche perchè sono per buona parte riparabili, l'etilene presenta dei vantaggi indiscutibili.

E il più importante è questo che non lede minimamente i principali organi dell'economia: cuore, polmoni, fegato e reni. Ho già riportato esperienze di autori americani riguardo allo studio della funzionalità epatica prima e dopo l'intervento; da studi che si stanno espletando in questa Clinica rispetto alla funzione epatica studiata col rosa bengala, coll'azorubina, dal dott. Filippa e lo studio della riserva alcalina così strettamente in rapporto coll'attività epatica condotto dal dott. Pacetto, appare che anche in narcosi prolungate non vi è alcuna variazione notevole dopo l'intervento, mentre è noto come il cloroformio e l'etere producono spesso variazioni notevoli dei valori suddetti. La funzione renale di più facile controllo che l'epatica ha avuto già da tempo numerose prove cliniche che dimostrano come non venga mai lesa dall'etilene: prova ne sia che usata in interventi delicati sul rene in casi di scarsa efficienza renale o di nefrectomia con funzione lesa del rene superstite non ha mai dato luogo alla comparsa di sintomi di insufficienza renale vera e propria. Uno speciale studio merita l'importanza che può avere l'etilene per quanto riguarda l'apparecchio cardio polmonare, soprattutto per il problema grave in chirurgia delle complicazioni polmonari post-operatorie.

Se questo problema, oggetto di molti studi negli ultimi anni, è stato meglio compreso e in parte chiarito per quanto riguarda la sua etiologia e patogenesi è ben lontano dall'aver avuto una soluzione completa e soddisfacente. Ne sono prova le teorie che sono state sostenute con varia fortuna dagli autori che si sono occupati dell'argomento. La teoria che dava all'irritazione prodotta dall'anestetico sulle vie respiratorie con aumentata formazione di catarro e fatti di iperemia e di congestione, la causa principale delle complicazioni polmonari; è stata molto scossa da quando si è visto che sorgevano anche con anestesia locale. Però si è forse esagerato in questi ultimi anni nel negare all'anestetico alcuna importanza. È materia d'esperienza di chi abbia seguito gli operati in un Ospedale che nei casi in cui l'etere è stato somministrato in notevole quantità, e si è avuto una produzione abbondante di catarro più facilmente si sono avuti processi polmonari acuti. Nei casi poi di bronchite cronica, negli enfisematosi l'insorgenza di una bronchite acuta diffusa e febbrile che complica il decorso postoperatorio dopo una larga narcosi con etere è molto comune; tanto che nella pratica questi malati o non vengono operati o ci si deve limitare all'anestesia locale.

Un'altra teoria dà molta importanza all'alterazione di ritmo e di ampiezza dei movimenti respiratori degli operati delle parti alte dell'addome; dato che avrebbe la massima importanza perchè le complicazioni polmonari si hanno specialmente negli operati delle parti alte dell'addome. Senza voler discutere questa teoria nè ricordare le varie obiezioni che le sono state rivolte fra cui la principale è questa: che numerose complicazioni polmonari si hanno pure per operazioni di altre regioni, per esempio il cancro dell'utero, non raramente per ernie e appendiciti, mentre nelle operazioni sulle pareti toraciche, per esempio per neoplasmi della mammella in cui al dolore della

ferita si aggiunge la contensione esercitata dalla fasciatura, le complicazioni sono molto rare; rimane comunque il fatto innegabile della scarsa ampiezza respiratoria degli operati. E come lo si voglia interpretare è da ricordare come durante la narcosi col cloroformio e etere il respiro è in genere superficiale e facilmente irregolare e nelle prime ore consecutive in parte per il prolungamento dello stato di narcosi e in parte per la depressione maggiore in cui si trovano gli operati, è molto raro trovare che questi respirino ampiamente e liberamente.

Invece gli operati con anestesia etilenica hanno un respiro molto ampio e regolare durante la narcosi e date le migliori condizioni in cui si trovano anche dopo l'intervento il ritmo respiratorio è normale.

V'è un'altra teoria la quale assegna una parte importante nella genesi delle complicazioni polmonari sopratutto delle più gravi, all'azione di emboli micotici partiti dal campo operatorio. La produzione di bronco-polmoniti ed ascessi per questa via fu dimostrata sperimentalmente da Cuttler e dai suoi collaboratori. Io sperimentalmente ho potuto ottenerli con frammenti di mucosa gastrica e intestinale e con coaguli di sangue contenenti piccole porzioni di contenuto gastrico-intestinale. Ricerche batteriologiche mie che concordano in massima con quelle del dott. Valdoni hanno dimostrato pure una notevole concordanza fra i germi contenuti nel campo operatorio (mucosa gastrica, intestinale, cistifellea) e quelli dei focolai polmonari. Si tratta dunque in questi casi di effetti della piccola embolia in contrapposto alla grande embolia della polmonare. Ora, uno dei mezzi di profilassi migliore è quello di conservare per quanto è possibile buone le condizioni generali e il tono cardiaco: sotto questo punto di vista l'etilene è l'anestetico che risponde meglio.

I malati si svegliano rapidamente talvolta anche in sala operatoria, in buone condizioni di colorito e di sanguificazione con polso generalmente valido e regolare. Il senso di sete così penoso è scarso o nullo. Anche il vomito è molto raro e di breve durata.

Le narcosi eseguite con l'etilene rappresentano circa il 12 % delle operazioni fatte in questa Clinica, percentuale alta, ma che ha una notevole importanza per il fatto che, eccettuati i primi casi, questa narcosi fu riservata agli interventi gravi sia per l'entità dell'operazione, sia per le condizioni del malato. Una sola volta si ebbe una complicazione dell'apparato respiratorio terminata felicemente. In tutte le altre volte pur trovandoci non di rado di fronte a vecchi bronchitici, e enfisematosi, a cardiopatici, mai si ebbe a lamentare l'insorgenza di processi acuti bronco-polmonari.

Quale è dunque il posto che nella narcosi potrà occupare l'etilene? Certo non potrà diminuire in modo molto notevole il campo riservato all'anestesia locale e quello oggi più ristretto dell'anestesia spinale. Ma in luogo delle narcosi con etere che sono inevitabili in molti casi, e nei malati che destano preoccupazione al chirurgo per alcune tare da cui sono colpiti; questa narcosi che dà il minimo di rischi durante l'operazione e di danni consecutivi dovrebbe venire introdotta anche in Italia come già all'Estero, perchè anche in questo campo il nostro paese non sia secondo a quelli maggiormente progrediti.

LETTERATURA.

(1) ALESSANDRI R. Atti del XXXIV Congresso Italiano di chirurgia in Roma, ott. 1928.
(2) ASCHNER P. W. Ann. Surg., 1922, 5, pag. 321.
(3) CUTLER E. C. Ibid., 1926.
(4) ID. Arch. franco-belges de Chir., 1928.
(5) DUMONT J. Presse Méd., 1923.
(6) FOHL. Zbl. Chir., 1928, H. 12.
(7) FOREGGER. Narkose u. Anästh., I, 254.
(8) HAGGARD H. W. J. Biol. Chem., 59, 1924.
(9) HENDERSON Y. J. A. M. A., 83, 1924.
(10) HEDBLOM C. A. Ibid., 1924.
(11) LUNDY J. S. J. Iowa St. Med. Soc., 1925.
(12) ID. Collect. Pap. Mayo Clin., 1926.
(13) GHIRON V. e MADDALENA. Bull. e A. Accademia Med. Roma, 1927.
(14) GHIRON V. Atti Congresso Italiano di Chir. in Roma, 1928.
(15) GUEDEL A. E. Anesth. and Analg., ott. 1922 e aprile 1926.
(16) LUCKARDT A. B., CARTER J. B. J. A. M. A., 1923-24.
(17) LEMON W. S. Arch. Surg., 1926, 12, pag. 187.
(18) LORAIN A. In PAPIN. *Chirurgie du rein.* Paris, Doin, 1928.
(19) MIKULICZ J. Verhandl. d. Deutsch. Gesell. f. Chir., 1901.
(20) SCHÜPPEL A. D. Zeit. f. Chir., 216 B., 1929.
(21) TRENDELENBURG. Naturforschertagung, 1928.
(22) WHITE J. Arch. Surg., 1923.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DEGLI INFERMI DI CHIERI
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal Dott. GIUSEPPE GIORDANO.

Di una ciste ematica sottomucosa del colon ascendente

pel dott. GIORDANO GIACINTO, docente, vice-primario.

Particolare interesse hanno le cisti ematiche addominali, data la loro rarità e la loro natura. Le osservazioni in merito ricorrono a pochi casi, se si considera che di cisti ematiche addominali sottosierose, in senso generico, noi conosciamo le mesenteriche (50 circa); quelle dei vari mesocolon (14); quelle retroperitoneali (8); quelle degli epiploon (3); della loro retrocavità (3); ed infine una ciste ematica dei legamenti larghi (Leo). Anche più rare, e sotto un certo punto di vista più interessanti, sono le enterogene e quelle più strettamente intestinali d'origine accidentale.

Un contributo a queste lesioni potrà riuscire di valido ausilio alla conoscenza di esse. Più che altre sono note cisti intestinali ematiche di origine entodermica, altrimenti dette neoplasiche, quelle stesse descritte da Van de Borget, Lévêque, Stanley White, tutte a sviluppo mesenterico, e quelle altre di Mauclaire e di Leo, che sono tra le cisti intestinali semplici. Ancora recentemente il Pasqualino, ripetendo in parte le prime esperienze del Cosentino, ha tentato la riproduzione sperimentale di enterocisti del

mesentere e della loggia retroperitoneale, innestando pezzetti di mucosa gastrica od enterica nel mesentere o nella loggia retroperitoneale. Codesti esperimenti, oltre a dimostrare l'interesse allo studio delle enterocisti, convalidano la presupposizione che, nella maggioranza dei casi, esse cisti abbiano effettivamente un'origine embrionale. È a questo concetto che, seppure non appropriatamente, è ispirata la divisione delle cisti intestinali fatta dal Brunetti in cisti neoplastiche ed in cisti semplici, e la ragione stessa per cui le cisti c. d. neoplasiche sono chiamate dal Beneke ed altri, in omaggio alla loro origine, entodermoidi se derivate da elementi dislocati dalla parete o enterocistomi se in dipendenza del canale vitellino e quindi del diverticolo di Meckel. Non diciamo del Gfeller che esse cisti considera tutte entodermoidi, in opposizione alle ectodermoidi scaturenti dalle fessure ectodermiche embrionali (Leo). Ma se la considerazione delle cisti enterogene, secondo il Roth « formazioni provviste di una parete a struttura « più o meno simile a quella del tubo intestinale e ripiene di liquido », in aggiunta agli esperimenti del Pasqualino citato potrebbe anche dirsi esaurita, altrettanto non si può dire di quelle cisti intestinali non più di carattere embrionario, ma accidentale e che appaiono a noi ed alla letteratura in genere di frequenza e di carattere veramente eccezionali; cisti ematiche prossime alle prime, ma non eguali, causa soprattutto la loro origine e la loro morfologia. Così nel caso di Leo la cisti doveva ritenersi ematica fin dal suo nascere e meritevole dell'attributo « intestinale », unicamente per la sua topografia, essendo situata nel margine libero del colon ascendente: cisti sottosierosa. Così il caso, che noi descriveremo, anche più raro e, crediamo, tutt'oggi unico, perchè di ciste ematica sottomucosa procidente nel lume del colon ascendente. Queste cisti hanno, ripetiamo, carattere accidentale, e, se meritano una descrizione a lato delle cisti enterogene, evidente appare la necessità di considerarle a sè per le ragioni che anche meglio potremo esporre in seguito. Sia ricordato pertanto che anche tra le c. d. neoplasiche noi ritroviamo entodermoidi sottomucosi, intramuscolari e sottosierosi, questi ultimi divisi in quelli del margine libero e del margine mesenterico; così gli enteroidi intramesenterici osservati e le cisti enterogene risiedenti nella regione ombelicale tra i muscoli ed il peritoneo (Leo); ma mentre questi casi, causa la loro origine embrionale, appaiono tosto di carattere aberrante e pure extraintestinali, in quanto aberrante è il nucleo embrionario che le genera e varia la loro sede, le altre cisti, quelle che abbiamo considerate accidentali, sono strettamente enteriche, perchè non mai potrebbero avverarsi, sottomucose o sottosierose, fuori della parete intestinale.

Sia considerato infine, altro carattere degno della massima attenzione, che mentre nelle cisti enterogene, intestinali o no, la superficie libera della mucosa guarda il lume della ciste, nelle accidentali mai si ha rivestimento mucoso interno e solo può darsi, come al caso nostro di ciste sottomucosa, che la mucosa costituisca la parete esterna della ciste.

Anche più differenzia le accidentali, come già si è accennato, la loro origigne, circa la quale noi invocheremo, come più probabile, la causa traumatica considerata in senso lato, meno risultando verosimile, salvo casi eccezionali, un'origine tossica od infettiva. I commemorativi del caso di Leo o del nostro consigliano ciò; comunque non si può dimenticare il

caso di Palieri di una ciste ematica appendicolare post-tifica, che ci obbliga a considerare accanto alle enterocisti traumatiche anche quelle di origine tossico-infettiva.

Avremo motivo di altre considerazioni in seguito, ed ora passiamo alla descrizione del nostro caso.

STORIA CLINICA. — R. Domenico, anni 24, segatore meccanico. Padre e madre viventi e sani. Quattro fratelli e cinque sorelle pure viventi e sani. Non ricorda di aver sofferto malattie degne di nota. Continuò sempre nel suo mestiere, ad eccezione del periodo di tempo in cui prestò servizio militare.

La malattia presente risale, al dire del paziente, alla fine del 1925, epoca in cui cominciò ad accusare senso di peso e stiramento all'ipocondrio destro, accompagnato a stitichezza. Non diede grande importanza a questi disturbi e continuò sempre a lavorare, curandosi con impacchi caldi, clisteri ripetuti o purganti per avere beneficio di corpo. Essendo in seguito fattasi più insistente la stitichezza ed aumentando i dolori, si fece visitare, ai primi di luglio del 1928, da un medico. Questi riscontrò, poco sopra al cieco, una tumefazione, mobile, e lo consigliò a farsi visitare da un chirurgo.

E. O. — Costituzione scheletrica regolare. Masse muscolari ben sviluppate.

T. 37°,1. P. 72. Addome alquanto tumido, trattabile. All'altezza della cicatrice ombelicale, ed a circa tre dita trasverse da essa, si riscontra, a destra, situata profondamente, una tumefazione, di forma quasi ovoidale, del volume di un mandarino, di consistenza teso-elastica, poco dolente alla pressione e dotata di un certo grado di mobilità in ogni senso. Null'altro a carico dei visceri addominali. Pure negativo l'esame del torace. La radioscopia dimostra lieve ristagno del pasto bismutato nel ceco; ristagno che scompare dopo 48 ore circa. Di più si riscontra nel colon ascendente l'esistenza di un'ombra opaca della grossezza di un bell'uovo di gallina, che sporge nel lume intestinale, spostabile quando si imprimono movimenti. Tale ombra è ancor più evidente con l'insufflazione del colon.

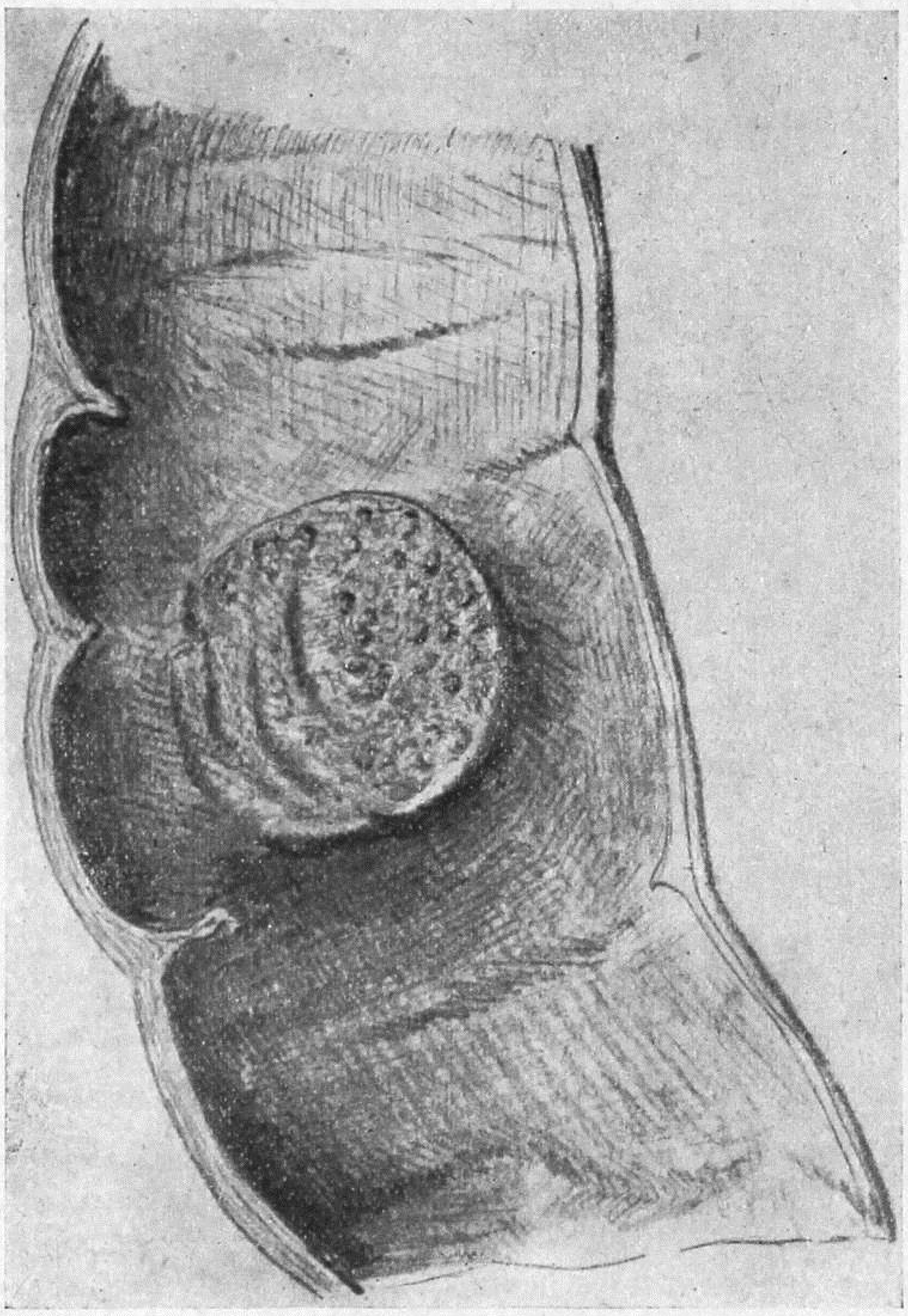


FIG. 1. Sezione longitudinale del colon ascendente. Lascia scorgere per intero la ciste ematica.

Reazione del Wassermann: negativa. Intradermoreazione alla tubercolina pure negativa.

L'esame del sangue colorato su vetrini col Giemsa non rileva nulla di particolare.

Orina limpida, a reazione neutra, peso specifico: 1012; assenza di albumina e zucchero.

L'esame delle feci, più volte ripetuto, non ha svelato tracce di sangue.

Diagnosi. — Tumore del colon ascendente.

Operazione. — 18 luglio 1928. Mass. Anestesia spinale con tropacocaina. Laparotomia laterale destra. Esteriorizzato facilmente il colon ascendente, circa cinque dita trasverse sopra il ceco, si palpa un tumore, che sporge nel lume intestinale, della grossezza di un uovo di gallina a consistenza tesa-elastica, abbastanza ben delimitato ed impiantato sulla sua parete libera. La sierosa che riveste il colon appare normale. Nel mesocolon, che non presenta segni di infiammazione, non si palpano ghiandole. Ectasici il ceco e la porzione di colon sottostanti alla tumefazione; normale la parte soprastante di colon. Appendice sana. Dapprima pensammo a resecare la parete di colon sede di impianto del tumore, ma poi sia pel timore che si trattasse di una forma maligna, sia per la sua larga base di impianto, ci decidemmo a praticare un'enterectomia. Applicati gli enterostati, resecammo circa 20 cm. di colon, in modo da includere il tumore nella parte media, ed eseguimmo un'anastomosi termino-terminale. Assicurata l'emostasi e fatta la toeletta del cavo addominale, si richiuse il ventre, lasciando un piccolo drenaggio all'angolo inferiore della ferita.

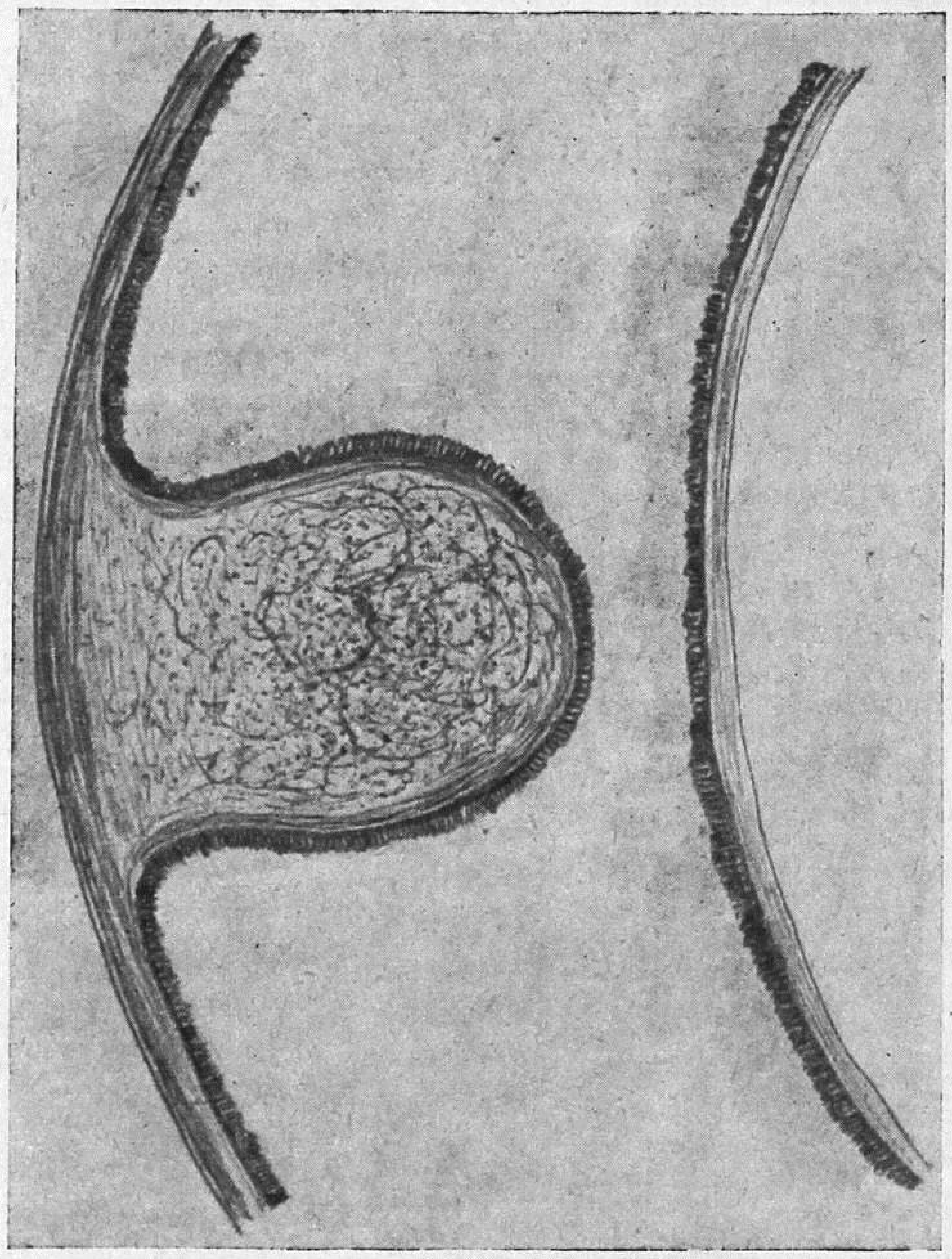


FIG. 2. — Schematica dal vero. La ciste ematica di cui alla fig. 1 in sezione sagittale.

Decorso post-operatorio regolare ed apirettico.

In VII^a^ giornata si ritira il drenaggio e si tolgono i punti ottenendo guarigione per primam.

Già fin dalla seconda giornata si ha abbondante emissione di gas dall'ano.

In XII^a^ giornata si somministra un purgante oleoso. Dopo 20 giorni dall'atto operativo il paziente è dimesso completamente guarito.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Esame macroscopico. — Tumore sottomucoso della parete libera del colon, ampiamente sporgente nel lume, sessile, a larga base di impianto, ovoide, grosso come un uovo di gallina, di consistenza pasto-elastica, a superficie scabra-rugosa, disseminata di piccole erosioni e rilevatezze tondeggianti, grosse poco più di una capocchia di spillo sino a pisellini, isolate e con tendenza alla fusione. Colorito scuro, a chiazze bruniccie (fig. 1). La mucosa viciniore, salvo piccole rilevatezze nodulari simili alle precedenti e per breve tratto diffuse attorno al tumore, ha l'aspetto di quella sana.

Inciso lungo il suo diametro maggiore, esso tumore mostra una cavità occupata da coaguli sanguigni, suddivisi da lievi numerose lacinie connettive; assume pertanto il carattere di una cisti ematica sottomucosa del colon in esame. La sua cavità, che ripete grossolanamente la forma esterna, è limitata da una parete spessa, consistente, di color grigio biancastro, con piccole chiazze scure, evidente espressione di vasi ectasici o di emorragie puntiformi (fig. 2). Asportati i coaguli sanguigni, essa cavità risulta multiloculare, subordinatamente alla presenza di numerosi sepimenti congiuntivali, irregolarmente staccantisi dalla parete interna. Manifestamente, la sola tonaca mucosa risulta staccata dalla muscolare, che non ha subíto spostamenti di sorta e solo qui mostrasi ispessita. Può dirsi quindi che lo stravaso o gli stravasi ematici siano avvenuti in seno alla sottomucosa, conseguentemente ai quali si è formata la ciste in discorso.

Esame microscopico. — Si sono studiati:

a) la parete cistica in tutta la sua estensione;
b) il contenuto cistico;
c) la mucosa viciniore.

Fissazione e colorazione dei pezzi fatte secondo l'ordinaria tecnica istologica, sulla quale non crediamo doverci soffermare.

Si esclude tosto che si tratti di un blastoma; i fatti rilevati decidono per un processo infiammatorio cronico. Vediamoli:

Parete cistica. — Per la zona basale rilevansi gli elementi della sierosa e della muscolare; normale la prima, di poco alterata la seconda, conseguentemente a una limitata neoformazione cellulo-fibrosa interstiziale.

Per la rimanente parte, la parete cistica è costituita da mucosa intestinale associata ad elementi della sottomucosa. Notansi: elementi ghiandolari normali, ipertrofia del corion aderentissimo alla tela sottomucosa per attiva proliferazione congiuntivale locale; abbondante infiltrazione parvicellulare; piccoli stravasi ematici in seno alle maglie congiuntivali. Predominano complessivamente, in alcuni tratti le fibre congiuntivali ora sottili e rade, ora spesse e compatte; in altri l'infiltrazione parvicellulare ricordata.

La superficie libera mucosa mostrasi a tratti depitelizzata, concordemente alle piccole erosioni rilevate all'esame macroscopico.

La parete cistica interna è di natura strettamente congiuntivale e si continua per sottili trame connettive tra la massa fibrinosa del coagulo sanguigno in via di organizzazione. Ancora scorgonsi, di fatto, vicino ad essa parete, sottili reti connettive e fibrinose racchiudenti ammassi di globuli sanguigni più o meno alterati.

Capillari e piccoli vasi sanguigni si staccano dalla parete cistica verso il centro.

Mancano ovunque cellule giganti, cellule epitelioidi, plasmacellule (metodo di Pappenheim) e quei fenomeni regressivi soliti ai granulomi.

Interno cistico. — Mostrasi costituito esclusivamente di una trama fibrinosa, sovrapposta alla quale ne esiste una seconda, congiuntiva, in via di attiva proliferazione cellulo-fibrosa. Ammassi di globuli sanguigni scorgonsi tra le maglie citate. Trama fibrinosa e trama congiuntiva fanno capo alla parete cistica interna, cui aderiscono intimamente in continuità della tela sottomucosa.

Mucosa viciniore alla ciste. — Vi si trovano i dati del processo infiammatorio sopradescritto e però di molto più lievi, pressochè circoscritti allo strato mucoso ed evidentemente secondari ai primi. Soggiungasi che codesti dati possono rilevarsi solo nella mucosa intorno alla ciste. Poco lontano da questa, essa mucosa ha caratteri normali.

Possiamo ora concludere sulla lesione descritta.

Oltre alla sua effettiva rarità che la distingue dai casi congeneri, rarità che si conferma anche ad un minuto esame bibliografico, essa lesione non può appartenere che alle cisti ematiche intestinali, siccome risulta dal contesto del lavoro. Essa è ciste intestinale accidentale, dovendola giudicare dalla sua etiopatogenesi e dai caratteri macro e microscopici accertati. Simile ai casi del Palieri e del Leo si distingue da queste per la sua topografia: sottosierosa in quelli, sottomucosa nel nostro. Le cisti ematiche intestinali saranno quindi esterne ed interne, secondo ch'esse fanno procidenza sulla parete esterna o verso il lume intestinale, in altre parole, secondo ch'esse si iniziano e si formano tra la muscolare e la sierosa oppure tra la muscolare e la mucosa. A titolo di ipotesi, potrà anche ammettersi che esse possano essere interne ed esterne contemporaneamente. Nei primi casi la continuità della parete intestinale è mantenuta parzialmente o totalmente dallo strato muscolare, avvenendo che l'ematoma, a parte l'esito cui è destinato, si verifica tra la muscolare citata e la sierosa o la mucosa. Ancora può inferirsi da ciò che le cisti accidentali, contrariamente alle ento od ectodermoidi, sempre di origine embrionale, non hanno rivestimento sieroso o mucoso interno, ma sierosa e mucosa ne costituiscono semplicemente l'involucro esterno. Nel caso nostro si è dimostrato come la superficie mucosa ancora guardasse il lume intestinale, mentre la cavità cistica era a parete connettivale.

Sull'esito dell'ematoma poco è a dirsi. Il sangue coagulato ha la-

sciato un deposito di fibrina che lentamente si è organizzato, secondo il principio della cosidetta organizzazione della fibrina. Abbiamo rilevato infatti come sulle trame fibrinose del contenuto cistico si innestasse una seconda trama di natura congiuntivale procedente dalla parete cavitaria, e la cavità ne risultasse perciò multiloculare. Non si sono rilevati elementi mucosi e mucoidi e ciò conseguentemente al fatto che la parete cavitaria della cisti non è mucosa. Ripetiamo quì che esso ematoma è avvenuto negli elementi della sottomucosa per primitivo disgregamento degli elementi di essa, succeduto a versamento ematico tra lo strato muscolare e la mucosa. In questo caso la mucosa non ha a subire sensibili alterazioni istologiche mantenendosi in sede nel lume intestinale. Più facili sono le alterazioni della sierosa e per la sua più delicata costituzione e pei facili traumatismi cui va incontro, secondo quanto il Leo ha dimostrato.

Volendo ora riferirci alla etiopatogenesi delle cisti in esame, se pronta e chiara appare la distinzione che già all'inizio del lavoro abbiamo prospettata in cisti d'origine embrionaria e cisti accidentali; se per le prime è facile, per quanto discussa, la considerazione del loro modo di evolversi in omaggio alla loro origine da elementi embrionari, siano esse intestinali vere o mesenteriche, enteroidi, ento- ed ectodermoidi che si vogliano considerare, per le seconde più difficile è dirsi della loro origine, perchè genericamente e solo attribuibile a fattori traumatici in genere o a fattori d'ordine tossico-infettivo. Se il Palieri ha concluso per una cisti ematica appendicolare post-tifica, il caso del Leo ed il nostro impongogno una considerazione etiologica d'ordine traumatico. Per restare al nostro caso ricordiamo che il paziente era un segatore meccanico, costretto quindi, come egli più volte ci ha ripetuto, in condizioni di vacuità o di replezione intestinale, a subire sull'addome le molteplici succussioni dei tronchi da segare, alle cui testate doveva necessariamente appoggiarsi per spingerli metodicamente contro la sega elettrica. Esclude il paziente altro genere di traumatismi all'addome, e se non abbiamo elementi di certezza per accreditare a questa causa l'origine della lesione descritta, certo non si è lontani dal vero supponendola.

Un primitivo versamento ematico e conseguente distacco sottomucoso sarà stato l'atto iniziale della lesione stessa. Successivamente e sempre per le stesse cause, versamento si è aggiunto a versamento e la cisti ematica ha raggiunto le dimensioni note. La lesione, per sè stessa non grave al suo inizio, data la sua natura, non ha dato luogo a sensibili ripercussioni al paziente tanto che questi solo più tardi accuserà vaghi dolori all'addome, quando la massa, ostruente in parte il lume intestinale, ostacolerà il libero circolo fecale.

L'ispessimento della parete cistica crediamo anzi sia dovuto all'ostacolo citato, esso importando localmente una reazione infiammatoria per altro di natura benigna, cioè banale. Ciò crediamo poter concludere, senz'altro insistervi, perchè la ciste del nostro caso, salvo la sede, corrisponde genericamente agli ematomi incistati di altre regioni, i cui decorsi e le cui conseguenze sono ben note.

Resta ora a dire brevemente della cura intrapresa, ma nemmeno su questo crediamo dover troppo insistere.

Ce ne dà ragione intanto l'esito accertato anche a distanza di otto mesi.

Il paziente ancora di recente veduto è in condizione di perfetta salute, lavora con massimo rendimento, gli è scomparsa la stitichezza, e mai ha più accusato dolori all'addome.

Noi abbiamo praticato l'enterectomia per ragioni intuitive e sovrattutto perchè, altrimenti asportata la cisti, di larga base e che all'atto operatorio lasciava l'impressione di tumore, poteva temersi un eccessivo restringimento del lume intestinale. L'enterectomia, anche perchè praticata in soggetto giovane e resistente, dava invece sicura garanzia che nessuna conseguenza avremmo avuta dall'ablazione della ciste, prima genericamente giudicata tumore del colon.

AUTORI CONSULTATI.

Beneke. Berlin. Klin. Woch., 1897.
Van der Bogert. The Journ. of the Am. Med. Ass., n. 8, 1909.
Brunetti. *Le cisti ed i neoplasmi del mesentere*. Roma, 1913.
Cosentino. Arch. ed Atti Soc. It. di Chirurgia, 1908.
Latteri. *Patologia e clinica delle cisti del mesentere*. Palermo, 1925.
Leo. Arch. Ital. di Chirurgia, vol. V, 1922.
Lévêque. Tesi di Parigi, 1911.
Marchetti. Accad. med. fisica di Firenze, 14 dic. 1911.
Mauclaire. Sém. médicale, 1914.
Palieri. Pensiero medico, 1914.
Pasqualino. Il Policlinico, Sez. chir., 1928.
Roth. Virch. Archiv., vol. 86, 1881.
Stanley White. The Journ. of the Am. Med. Ass., n. 7, 1920.
Zandonini. *I tumori del mesentere*. Pavia, 1923.

IV.

Ospedale Duchessa di Galliera — Genova
Sezione Chirurgica diretta dal prof. S. Rolando

Contributo clinico allo studio delle colecistiti da malformazione.

Dott. G. B. Macaggi, aiuto e libero docente.

La patologia delle vie biliari dopo essere stata per un lungo periodo di tempo considerata dagli studiosi secondo un punto di vista biochimico e specialmente meccanico, venne in seguito a formare oggetto di nuove indagini diversamente informate, di modo che la colica epatica la quale appariva prima come esponente sintomatico di un'eventuale migrazione calcolosa più o meno occlusiva, ha perduto oggi il tradizionale suo univoco e semplice significato, e, secondo quanto i patologi più competenti sono riusciti a dimostrare,

ammette spesso anche interpretazioni affatto indipendenti dallo stato litiasico.

Le prime note a tale riguardo sono dovute a Riedel; Pollatschek, Kehr. Courvoisier, e furono seguite da statistiche tra le quali quella di Sheldon con 37 casi di colica epatica senza calcolosi, e quella di Henkel della Clinica di Gotting con 7 casi di colica senza calcoli sopra 100 di colecistite cronica. Da allora si andò svolgendo secondo il nuovo indirizzo lo studio sistematico di questo argomento tanto importante nella pratica odierna. E fu appunto per le più logiche indicazioni terapiche e per la identità sintomatologica tra colecistite semplice e calcolosa che Kümmel non esitò ad affermare che, anche quando esista litiasi, il più delle volte la colica sia dovuta ad un processo reattivo della cistifellea che accompagna la litiasi stessa. Perciò lo studio delle colecistiti non calcolose ebbe il suo individuale riconoscimento allato di quello della litiasi, egualmente probativi essendo i reperti della pratica chirurgica quanto quelli dell'indagine anatomo-patologica.

Contemporaneamente un notevole impulso fu dato allo studio del momento eziologico, riuscendo spesso a conclusioni affatto svincolate dai comuni concetti di batteriopatogenesi: è opportuno che, per l'attendibile autorità della scuola donde emana, noi ricordiamo l'ultima affermazione di Starr Judd che in un prezioso recente lavoro sintetico comunica i risultati di studi sistematici sull'argomento elaborati nella Mayo Clinic. Orbene, assevera l'A. che su 100 colecistiti 50 erano calcolose e che in queste assai raramente fu possibile dimostrare la presenza di germi speciali anche se si trattava di convalescenti di tifo; perciò, secondo lo stesso A., non sarebbero prive di fondamento le idee di Mann avvalorate dal fatto che con iniezioni endovenose di soluzione Dakin era riuscito a produrre colecistiti e quelle di Churchmann di New-York il quale non riuscì a dimostrare microrganismi in certe colecistiti, idee dalle quali si sarebbe indotti a concludere che in certi casi le alterazioni anatomo-patologiche della cistifellea e prossime vie biliari erano effetto di lesioni vascolari e di chimiche modificazioni umorali piuttostochè di una invasione batterica.

Ma queste audaci negazioni del fattore infettivo non hanno finora subito un sufficiente controllo da parte di altri autorevoli Istituti scientifici onde per noi pratici dèe valere ancora il criterio scaturito dai classici studi che denunziano l'infezione batterica come fondamentale causa delle colecistiti, sempre quando l'ostacolato deflusso dei normali secreti intervenga ad influenzare l'attività patogena di quei germi di cui, senza altre complicanze, l'organismo può restare a lungo incolume portatore.

Di tali germi le specie più comunemente reperite sono i bacilli del tifo, del paratifo ed il bacterium coli sopratutto; ma anche, ed abbastanza frequentemente, lo stafilococco, lo streptococco, il bacillo dell'influenza, il pneumococco, il micrococco melitense ed in alcuni casi si trattò anche di anaerobi.

Che l'ostacolato deflusso sia un motivo importante allo stabilirsi dei processi infiammatori della colecisti, noi lo riscontriamo nella calcolosi che talvolta offre l'esempio più evidente di un processo flogistico stabilitosi per im-

pedimento meccanico al normale passaggio della bile attraverso il dotto cistico: nella colecistite litiasica infatti i calcoli occludendo il collo della vescichetta od il dotto cistico favoriscono la stasi e provocano così infezione della bile onde l'esplosione di un processo infiammatorio catarrale cui possono succedere le più gravi forme di colecistite. Lo stesso può e deve accadere ogni qual volta vi sia ristagno di bile per causa meccanica indipendente dal fattore calcolo: così quando esistano alterazioni di posizione della cistifellea od acquisite alterazioni di forma e funzione dovute ad epatoptosi in quanto questa è causa eventuale di stiramento, torsione, inginocchiamento, e, per questi stessi effetti alla ptosi piloro-duodenale, alle aderenze, ecc. Ma oltre al calcolo ed alle alterazioni morfologiche acquisite noi troviamo che malformazioni congenite sono capaci di uguali conseguenze patologiche: il legamento cisto-colico, la vescichetta mobile e le malformazioni del cistico e della cistifellea possono produrre ugualmente stasi del contenuto colecistico e perciò colecistite.

Un caso occorsoci e che stiamo per descrivere è dovuto ad una malformazione meritevole di essere ricordata per la sua eccezionale rarità.

Il 29 Aprile 1925 entrava all'Ospedale Galliera con N. 639 d'ammissione, G. P., di anni 48 ferroviere, da Novi Ligure, e veniva ricoverato nella sala chirurgica 9a. con diagnosi di colecistite.

Negativo il suo passato anamnestico famigliare e personale. Il paziente riferiva che la malattia per cui ricorreva al nostro Ospedale era cominciata nell'Agosto 1923 con dolore improvviso e violento alla regione dello stomaco in seguito ad ingestione di una bevanda ghiacciata, dolore che non era stato accompagnato da fenomeni funzionali o febbrili e che era andato rapidamente scomparendo senza lasciare postumi fino al dicembre dello stesso anno allorchè il G. P. fu nuovamente colpito dallo stesso dolore che, con cresciuta acuzie, esplodeva di preferenza durante la notte e si localizzava al punto medio della linea xifo-ombelicale: soltanto le iniezioni di morfina erano capaci di attenuare la violenza del suo male che continuò a molestarlo per circa un mese. Il paziente non aveva avuto giovamento alcuno dalle cure dietetiche e medicamentose ed anzi nel febbraio 1925 aveva subito un nuovo accesso manifestatosi con eccezionale violenza e complicato questa volta da tinta itterica, da febbre alta, da irradiazioni dolorose periombelicali e dorsali: tali fenomeni furono così intensi da farlo decidere per il ricovero all'Ospedale.

E. O. Soggetto di nutrizione scaduta con colorito itterico non intenso. P. 90, ritmico a pressione normale. T. 38°. Negativo l'esame degli apparati respiratorio e circolatorio.

Labbra secche, lingua arida, a bordi rossi. Addome leggermente meteorico, trattabile in tutti i quadranti: soltanto la palpazione di quello superiore destro risveglia modica reazione di difesa: il bordo epatico si percepisce a tre dita sotto l'arco costale ma non è palpabile la colecisti. Si avverte bene il polo inferiore, del rene destro. Alla percussione l'ottusità epatica inizia alla sesta costa sulla mammillare e si mantiene fino a tre dita sotto l'arco costale.

Esame delle orine positivo per pigmenti biliari.

All'esame radiografico non si vedono ombre sospette per calcoli biliari. L'ombra epatica appare ingrandita in modo uniforme. L'esame radioscopico della funzionalità gastro-duodenale non dimostra lesioni organiche apprezzabili. L'esame radiografico con somministrazione di gr. 30 di BrK dimostra dopo cinque ore nella regione epatica la presenza di una piccola ombra tondeggiante che riproduce abbastanza bene lo stampo della cistifellea ed a cui corrisponde il punto di dolore sotto il controllo radioscopico.

Diagnosi: angiocolecistite.

Il paziente continua ad avere pressochè quotidianamente crisi dolorose con rialzi termici di media intensità alternati con periodiche temperature di 40°. Chiede insistentemente un intervento liberatore.

Operazione (25-5-1925, Prof. Rolando). Eteronarcosi. Incisioni di Kehr. Nel campo laparatomico appare immediatamente il bordo epatico col legamento rotondo: a destra di questo non si pone in evidenza la cistifellea malgrado la metodica ricerca coadiuvata da opportuna impostazione di compresse e divaricatori: non appare neppure la incisura cistica. Il bordo epatico viene sollevato fortemente da un assistente, il colon depresso ed un largo divaricatore applicato al bordo laterale della incisione laparatomica. Appare allora la colecisti molto profondamente situata e stretta contro la faccia inferiore del lobo destro del fegato, in posizione quasi affatto trasversale in modo da presentare il fondo alla volta diaframmatica lungo la linea ascellare posteriore: l'organo è piccolo quanto una castagna, piriforme, retratto sotto una sierosa grigiastra aderente al fegato mediante tessuti plastici serrati di data antica: non contiene calcoli.

Colecistectomia. Drenaggio capillare. Sintesi.

Dopo tre giorni viene levato il drenaggio e la ferita guarisce per prima. Il paziente non ha più dolori. La ferita si riapre spontaneamente dopo 10 giorni per dare esito a discreta quantità di siero ematico: segue la eliminazione di qualche filo di catgut. Alimentazione ottima ed ottima assimilazione.

Il 31 luglio 1925 il paziente esce completamente guarito.

Esame macroscopico: cistifellea piccola; ispessimento notevole delle pareti per tessuto denso per sclerosi; la sierosa grigiastra, opaca, presenta tessuti plastici di pericolecistiti di antica data. La mucosa presenta ulcerazioni, in certi punti è edematosa, in altri è sostituita da connettivo. Il contenuto è bile scura, densa, mista a muco-pus.

Esame microscopico: esiste ispessimento da sclerosi degli strati con distruzione di gran parte dell'epitelio della mucosa e superficialmente del chorion; infiltrazione leucocitaria ed emorragica diffuse profondamente fino nella fibrosa e sottosierosa. Villi appianati.

Il caso clinico che io riferisco dimostra quanta importanza possano avere le malformazioni della colecisti nella genesi di certe sue alterazioni morbose. La letteratura è ricca di casistica a proposito di processi flogistici non calcolosi della cistifellea, ma è evidente che l'individualità clinica a cui tali quadri sono assurti, senza dubbio, nella maggioranza dei casi è basata sull'osservazione di cistifellee originariamente ben conformate. Avviene infatti assai spesso, che nel decorso di speciali malattie a carattere infettivo, a germe noto ed a sede specialmente enterica, la colecisti sia colpita da un processo infiammatorio che è abitualmente della stessa natura della malattia in corso. Invece, allorchè la colecistite senza calcoli si verifica in un organismo privo di malattie in atto, più ardua è l'interpretazione etiologica e patogenetica, ed è appunto in simili casi che la conformazione e la funzionalità delle vie biliari hanno una parte importantissima.

Noi sappiamo che tra le vie di infezione della cistifellea quella ascendente o canalicolare, per il suo semplice concetto meccanico, ha trovato maggiori consensi che non la sanguigna e la linfatica, nonchè la discendente o quella per immediata contiguità, e ciò perchè appare più facile che l'infezione arrivi alla cistifellea risalendo il coledoco ed il cistico considerando che la bile è un buon mezzo di cultura, ottimo anzi nel caso di ristagno; e che le grandi vie

biliari hanno un microbismo dirò così, fisiologico, alla cui diffusione in ascesa si oppone soltanto l'azione della normale corrente in senso opposto. Solo quando questa venga per qualunque motivo ostacolata, sia pure in modo più o meno forte, i germi possono risalire le vie angiocoliche (Ehret-Stolz) e prenderne all'occasione stabile possesso profittando del terreno reso dalla stasi favorevole allo sviluppo delle loro colonie.

Quanta importanza abbia detta stasi nella genesi della infezione biliare pare dimostrato sufficientemente dal nostro caso nel quale la semplice ingestione di una bevanda molto fredda avrebbe provocato l'insorgenza del primo episodio che può essere attribuito ad una più fortemente protratta tonicità dello sfintere di Oddi irritato dal contatto improvviso del liquido a bassa temperatura. Avvenuta la stasi biliare e l'esaltazione batterica e stabilitasi quindi la reazione morbosa delle vie biliari, nel nostro soggetto era naturalmente meno agevole l'ordinario ritorno alla regolare restaurazione della normalità, a motivo della speciale malformazione congenita che sta qui a rappresentare l'originale lato debole dell'organo come nei non frequenti casi che in letteratura troviamo descritti.

Gli studi sulle anomalie della cistifellea sono molto varii perchè « ogni singolo caso rappresenta una forma isolata ed assume spesso una individualità speciale (Kehr) ». È così che troviamo una statistica di Eshner su 14 casi di mancanza della cistifellea, uno studio di Sherren sopra una doppia vescichetta biliare con doppio cistico, un caso di Hoffmann ed Allen Jackson nel quale la colecisti aveva fatto ascesso al lobo sinistro del fegato posteriormente a contatto dell'esofago, uno studio di Walton che in una nata morta trovò la cistifellea sotto al lobo epatico sinistro a sinistra della vena ombelicale e del legamento falciforme ed il cistico diretto a destra, un altro di Vignard con cistifellea sulla linea xifo-ombelicale; anche Ricciuti in un recente lavoro di anomalie presenta un caso di vescichetta biliare posta a sinistra dei dotti epatici principali. Ma la posizione anomala della colecisti verso destra non manca di essere stata riscontrata come nel caso di Reboul di colecistostomia lombare, nel caso 2 di Riedel, nei casi di Robson e di Kehr.

Il nostro, per la topografia anormalmente destra e posteriore può essere con questi accomunato: certo è che in esso, come del resto anche nei casi precedenti di colecistite da vizio di posizione una volta avvenuta l'infezione della colecisti, la ristrettezza dell'angolo di unione epatico-cistico ha sostenuto una parte preponderante nel mantenimento di una cistocolestasi meccanica e perciò della infezione, la quale continuò cronicamente dopo il primo episodio e con successive riacutizzazioni portò ad una sclerosi dell'organo: noi sappiamo infatti che le coliche sono dovute non solo all'impedito deflusso biliare ma anche alla limitata distendibilità della colecisti, organo sensibilissimo e che ha bisogno delle sue normali dotazioni di movimento.

Richiamo eziandio qui l'attenzione sull'importanza che ha una colecisti infiammata rispetto alle vie biliari principali perchè il caso nostro è dimostrativo a tale proposito e perchè ritengo che sia questa una nozione di vero inte-

resse pratico. Dal punto di vista genetico il nostro caso infatti dimostra che periodicamente, con lo stabilirsi di una crisi di colecistite, le vie biliari principali entrano in uno stato reattivo di angiocolite che di volta in volta è capace di lanciare periodiche irradiazioni flogistiche nelle vie biliari principali. onde le facili ostruzioni da edema infiammatorio della mucosa. Le speciali condizioni in cui deve trovarsi la cistifellea sono rappresentate dalla persistenza dell'ostacolo al deflusso, equivalente di uno stato flogistico cronico, e cioè di quello stato che Rosenow e Rieman hanno analizzato dimostrando che i batteri possono anche mancare nel liquido ma si trovano allora nelle pareti della colecisti dove restano quasi in attesa del momento propizio per tentare novelli sconfinamenti.

L'Anatomia Patologica della colecistite da malformazione non differisce punto da quella delle comuni colecistiti calcolose in quanto la malformazione, come fattore di stasi, è capace di provocare effetti analoghi a quelli del calcolo in quanto questo è causa di colecistite. Sono la permeabilità più o meno facile del dotto cistico e la virulenza del microbo le ragioni da cui derivano le alterazioni anatomiche della colecistite. La forma acuta recidivante che deriva abitualmente dalle malformazioni sta a rappresentare, tanto nelle autopsie che nelle biopsie operatorie la recidiva di una o di parecchie infiammazioni pregresse con aderenze pericolecistiche serrate, di antica data, con ispessimento notevole e perdita di elasticità e contrattività delle pareti, con colorito biancastro, con edema e turgore della mucosa rosso bruna, talvolta con ulcerazioni; il contenuto è dato da bile più scura e più densa del normale. L'esame istologico dimostra ispessimento degli strati con processi distruttivi a carico dell'epitelio della mucosa e superficialmente del chorion, con infiltrazioni leucocitarie ed emorragiche nella fibrosa e sottosierosa, sopratutto con segni palesi di processi di riparazione che avvengono per proliferazione cellulare dei linfociti e delle cellule fisse connettivali nonchè per organizzazione di essudati emorragici o fibrinosi da cui deriva il sopra accennato ispessimento parietale. L'aspetto di queste cistifellee è dunque caratteristico e bene riconoscibile per molti rispetti durante un intervento od autopsia (cistifellea sclero-atrofica di Aschoff).

La stasi biliare alitiasica che è causa di flogosi e perciò di queste alterazioni è dovuta, la maggior parte delle volte, alla posizione e conformazione anomala della cistifellea, del suo collo o del cistico non senza complicanze di inginocchiamento dei condotti o di notevoli alterazioni del loro angolo di incontro, come nel caso nostro in cui la cistifellea disposta trasversalmente determinava un anormale rapporto di confluenza del dotto epatico col cistico.

Il fortuito incontro di questo reperto mi ha indotto ad alcune sistematiche ricerche anatomiche nello intento di stabilire se ciò stia a rappresentare una vera rarità o se piuttosto non sia invece meno uniforme la posizione che siamo usi ad attribuire alla cistifellea: queste metodiche ricerche mi hanno infatti condotto a qualche conclusione che ritengo utile per la pratica chirurgica riferire.

È noto che i rapporti topografici tra cistifellea e parete sono sempre stati schematizzati in clinica secondo il concetto che la zona costo-muscolare destra corrisponda sulla parete alla posizione della colecisti sottostante: vi è chi afferma che l'organo in questione si trova tra la parasternale e la emiclaveare destra subito lateralmente al margine destro del muscolo retto (Sacconaghi) e non manca l'affermazione di altri (De Castro, ecc.) i quali sostengono che la cistifellea corrisponde a dieci-dodici centimetri dalla linea mediana nella maggior parte dei casi e ad 1-2 cm. dal margine esterno del muscolo retto meno frequentemente. La letteratura ci offre inoltre uno studio, pubblicato da Virenque nel 1920, secondo cui la proiezione della colecisti sulla parete addominale sarebbe rappresentata da una zona più larga, la cosidetta « zona vescicolare », triangolare, limitata da una verticale condotta all'unione della ottava e nona cartilagine costale, una orizzontale condotta per la estremità della undicesima costa ed una obliqua che unisce le due estremità delle precedenti. Del resto già Kehr aveva dato come normale la posizione della cistifellea sul margine esterno del muscolo retto aggiungendo che avendo a che fare con alterazioni patologiche il chirurgo la potrà riscontrare in sedi affatto diverse, in alto sotto il fegato, in basso al livello della regione cecale, più a destra o più a sinistra.

Colle mie ricerche (eseguite nell'Istituto di Medicina Operatoria della nostra Università) mi sono proposto di controllare:

1) se il bordo esterno del muscolo retto sia veramente la linea topografica che più frequentemente corrisponde sulla parete alla posizione della colecisti;

2) nell'impossibilità di concludere nel senso indicato, indagare se esista una posizione della colecisti che il pratico debba ritenere come la più frequente a riscontrarsi per trarre da essa le conseguenti norme di tecnica riguardo all'incisione della parete.

Lo studio di trenta soggetti di media età mi ha dimostrato:

1) che la cistifellea non corrisponde quasi mai con esattezza al bordo laterale del muscolo retto addominale di destra;

2) che esiste una tale varietà topografica di colecisti da rendere presuntuoso affermare quale posizione sia in confronto delle altre frequente da meritare di essere per la pratica di preferenza indicata. Difatti in 6 casi ho riscontrato la cistifellea medialmente al bordo laterale del muscolo, in 3 casi a due centimetri lateralmente al bordo stesso. Negli altri 21 soggetti la cistifellea è stata riscontrata ancora lateralmente al muscolo, ma in 18 casi la distanza da esso variava tra i quattro ed i dodici centimetri. In tre casi ho riscontrato la colecisti in sede lombare destra come nel nostro caso clinico, corrispondente col suo fondo alla linea ascellare posteriore a livello della 8ª costa. La tecnica della laparatomia ad hoc potrà molto avvantaggiarsi perciò dalla incisione obliqua sottocostale, specialmente quando l'esame clinico avrà dimostrato una destroposizione della colecisti.

Ritengo preziosa però anche la incisione mediana di Mayo per i casi, soprattutto, nei quali l'esame clinico impone l'ispezione operativa simultanea di altri organi.

Le malconformazioni e le altre distopie della cistifellea che tanto contribuiscono a favorirne la morbilità non sono altro che deviazioni nel decorso normale di sviluppo dell'organo; questo ha la sua origine, secondo le ricerche di Brachet, dalla parte ventrale del duodeno sotto forma di evaginazione che penetra nel mesenterio ventrale; questa evaginazione presenta una parte anteriore o craniale, abbozzo epatico, ed una posteriore o caudale, abbozzo cistico. Di queste due parti che vanno separandosi come due diverticoli, la prima dà luogo al parenchima delle cellule epatiche ed ai dotti principali, la seconda alla vescicola biliare ed al suo condotto escretore. I due abbozzi sono nettamente separati e la fissazione sottoepatica della cistifellea è un fatto più tardivo.

È chiaro perciò che la evaginazione da cui trae origine la colecisti può farsi in direzione diversa da quella dell'abbozzo epatico perchè non vi è organo che obblighi la sua origine ad una sede costante, e varia può ugualmente essere la sede della sua fissazione alla faccia inferiore del fegato perchè non vi è formazione embriologica od anatomica che guidi l'abbozzo cistico in una particolare sede epatica di fissazione.

La incostanza di sede della colecisti è dunque un fatto spiegabile colla indipendenza ontologica della sua embriogenesi rispetto all'organo alla cui secrezione è destinata a servire di ricettacolo.

E poichè le colecistiti da malformazione della cistifellea non presentano sintomi speciali in confronto delle comuni, le quali a lor volta hanno una sintomatologia quasi sempre identica a quella delle litiasiche, ritengo qui fuori tema elencare i fenomeni rivelatori ben noti a chi legge e sinteticamente già radunati nella denominazione di « malattia vescicolare ».

Su questa identità sintomatologica io insisto semplicemente, ricordando che se in generale il pensare alla calcolosi raramente è fallace, Krukenberg (1903), Borghi (1913), Schmieden (1920) ed altri chirurghi hanno dimostrato e ripetuto che possono insorgere coliche tipiche anche per una cistifellea da ristagno e che Chauffard in proposito ha scritto: « siamo dunque prudentissimi per ciò che annunciamo e non promettiamo l'ablazione di calcoli più o meno voluminosi e numerosi allorchè non sappiamo nulla, mentre l'operazione può benissimo far trovare una infiammazione cronica di una cistifellea disabitata. La chirurgia biliare è una chirurgia a sorprese: non dimentichiamolo; ed il mezzo migliore sarà quello di non sorpassare i limiti di ciò che possiamo affermare e di evitare ai nostri malati ed a noi stessi qualche amara delusione ».

Certo è che anche le colecistiti da malformazione sono capaci di complicarsi con la colangite, con pancreatiti acute e croniche alle quali, secondo Kehr, dobbiamo molte forme di ittero infiammatorio, con la gangrena, con la peritonite diffusa anche senza perforazione della colecisti, con la formazione di fistole biliari cutanee o viscerali, con la formazione di calcoli, col carcinoma.

Da questi vari elementi non può non essere in diverso modo influenzata la prognosi, la quale nelle colecistiti su cistifellee normalmente conformate deve essere migliore di quella ammissibile pei casi di malformazione da noi presi in

particolare esame, dovendosi ognora tener presente che una colecistite svoltasi sopra una colecisti mal conformata, mostra sempre una maggiore tendenza a recidivare con pericolo di gravissime complicazioni.

Il trattamento delle colecistiti costituisce una larga parte della terapia biliare e, anche per ciò che riguarda le malformazioni, in certi casi si conserva ancora di competenza medica: difatti lo studio della profilassi delle colecistiti e la cura delle colecistiti secondarie a malattie intestinali da infezione mantengono la colecistite acuta e la cronica non calcolosa nell'interlimite medico-chirurgico perchè la possibilità di una reintegrazione col trattamento medicamentoso non si deve escludere. Vi sono però casi nei quali per speciali condizioni anatomiche e cliniche la colecistite diventa di pertinenza della chirurgia: è qui precisamente che occorre la collaborazione del medico col chirurgo perchè i vantaggi dell'intervento si dimostrano inversamente proporzionali coll'incauto ritardo dello stesso.

Dato dunque che non poche colecistiti sono mantenute allo stato cronico recidivante da un fondo di anatomica malformazione, i medici che si adagiano in lunghe attese mostrano di ignorare le numerose e gravi complicanze immediate e tardive che minacciano la vita dei loro curandi. L'operazione deve essere dunque proposta *a tempo*, ciò è a dire *per tempo*, il che, in tema di colecistite, significa operare quando le forze di resistenza del paziente sono ancora valide e prima di un eccessivo decadimento organico e di gravissime complicazioni che rendano controindicato o vano il troppo tardivo intervento. Che se, come nel nostro caso, esistono angiocoliti od epatiti o pancreatiti concomitanti, queste dovranno festinare l'azione che sarà ancora tanto più feconda di buoni risultati quanto più sarà precoce.

Riguardo alla scelta dell'intervento anche a proposito di colecistite, come per la litiasi, vi è stata discussione circa la maggiore opportunità della colecistostomia o della colecistectomia. Certo che non resteranno mai dubbi sulla condotta da seguire quando si tratti di malformazioni della colecisti: in simili casi, più ancora che nelle colecistiti su vescichette normali, le lesioni anatomiche della cistifellea infiammata sono tali che « essa si può considerare un organo in tutto od in parte privato della sua attività funzionale » (Aschoff) perchè sono limitate se non annullate le funzioni assorbente ed espulsiva del fondo e del corpo e quella regolatrice del collo. Poichè queste cistifellee sono inutili, anzi dannose, l'unica cura razionale è la loro asportazione.

Alla stomia potrebbesi far ricorso soltanto in certi casi nei quali più che alla radicalità della cura il chirurgo deve provvedere all'imminenza del pericolo: del resto è pacifico che come trattamento di elezione la stomia è da scartare considerato che la malattia risiede nelle pareti più che nel contenuto della cistifellea.

Del pari la colecistoenterostomia è controindicata nei casi di malformazione per il caratteristico stato sclero-atrofico dell'organo, nè è consigliabile nella generalità dei casi trattandosi di processi flogistici.

Un problema interessante è quello della indicazione al drenaggio delle vie biliari principali come atto complementare della colecistectomia. Non sono po-

chi nè tra i meno quotati gli Autori che hanno sostenuto la necessità di questo intervento destinato a dominare la flogosi dei dotti biliari (Riedel, Kehr, ecc.) nella colecistite con angiocolite. Il nostro caso starebbe a dimostrare come dalla semplice colecistectomia si possa trarre notevole vantaggio anche per le flogosi delle vie biliari come per la risoluzione delle pancreatiti, senza bisogno di più estesi interventi: la spiegazione di questo fenomeno starebbe nel fatto, ormai ammesso dalla maggioranza degli Autori, che la colecistectomia provoca conseguentemente una dilatazione delle vie biliari principali ed una perdita della funzione sfinterica dell'ampolla corrispondentemente a ciò che si nota negli animali privi costituzionalmente di colecisti.

La colecistectomia resta quindi l'intervento di scelta nelle colecistiti, in particolare nelle colecistiti da malformazione.

Ma l'asserto di chi sostiene che la colecistectomia è un intervento di esito sicuro come l'appendicectomia non deve accettarsi senza le debite riserve.

Gli studi sulla portata della chirurgia biliare non sono ancora abbastanza perfezionati ed è necessario che prima di affermare l'innocuità di una colecistectomia giunga a conoscenza dei pratici la sintesi del lavoro che tanti ricercatori hanno intrapreso e vanno svolgendo per stabilire il valore della funzionalità epatica, nozioni sulle quali è lecito sperare di poter stabilire in seguito più sicuri giudizi prognostici.

BIBLIOGRAFIA.

ABRAMI. *Les ictères infectieux*, 1919.

AJEVOLI. *Le anomalie costituzionali in rapporto alla chirurgia*. Riforma Medica, 1921, pag. 925.

ALESSANDRI. *Colecistite gangrenosa acutissima da paratifo B*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1923, vol. I, pag. 125.

ANARDI. *L'influenza della stasi sul microbismo della bile, ecc*. Rivista di Patologia Sperimentale, n. 6, 1926.

BERTARELLI-TEDESCHI. *Contributo sperimentale allo studio del quesito: infezione e cistifellea*. Riv. di Igiene e Sanità Pubblica, n. 11-12, 1915.

BORGHI. *La litiasi biliare*. Milano, 1921. Tip. Sironi.

BOYDEN. *L'attività funzionale della cistifellea*. Surgery Gynec. and Obst., vol. XLVI, n. 1, 1928; in Minerva Medica, 1928, n. 10.

BRASCON. *Relevé de 425 cas d'affection de la vescicule biliaire*. Journal de Chirurgie, 1921.

BRUNING. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. CIII, 1910.

CARERE. La Riforma Medica, 1912.

CECIL. *Cholécystite paratyphoïde*. Arch. of internat. medecine, 1910, V.

CERNEZZI. *Le ritenzioni biliari, ecc*. Arch. Ital. di Chir., vol. XVI, fasc. 5.

CHAUFFARD. Wien. Klin. Woch., u. P., 1904.

CHAUFFARD e GUENIOT. *L'intervento chirurgico nella litiasi biliare*. Il Policlinico, Sez. pratica, 1903, pag. 1530.

CHAUFFARD. *Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire*. Revue de Médecine, 1897.

CHIAROLANZA. XXI Adunanza della Società Italiana di Chirurgia, 1908.

CROSTI. *Infezioni delle vie biliari*. Relazione al XXX Congr. di Chir., 1923.

DE CASTRO. *Per la migliore conoscenza della topografia delle vie biliari extra-epatiche*. Il Policlinico, Sez. Chir., 1924, pag. 8.

DEVE. *De quelques particularités, anatomiques et anomalies de la vescicule biliaire*. Bull. Soc. Anat., 1903.

DOMINICI. *Les angiocholites cholécystites supp*. Thèse de Paris, 1894.

DONATI. *Chirurgia dell'addome*. Editrice Torinese, 1914, pag. 622.

DREESSMANN. Revue de Chirurgie, 1914-1915, pag. 224.
DUNGEN. *Neber cholecystitis typhosa.* Münch. Med. Wochenschr., 1897, n. 26.
EHRET e STOLZ. Mitteil aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., II, 2-3, 1900.
ELSE. (Citato da HENSCHEN). *Chirurgia delle vie biliari.* Schweizerische Medizinische Wochenschrift, n. 52, nov. 1921.
ESHNER. Med. mens. 19 may 1894. Centralblatt f. Chir., 1894, pag. 935.
FIESSINGER. Journ. di Prat., 1923, pag. 267.
FORNI. *Sulla chirurgia delle vie biliari.* Arch. Ital. di Chir., vol. XIII, in onore di A. CARLE, pag. 387.
FOWLER. *Les affections de la vésicule biliaire sont les résultats d'inflammation progressive.* The American Journal of the Medical Sciences, t. CLII, n. 541, 1917, pag. 497, in Journal de Chir., 1918.
GILBERT e PARTURIER. *Rapports du fond de la vésicule biliaire avec le bord antérieur du foi.* Le Journal Médical Français, tomo VIII, n. 4, 15 avril 1914, pag. 139, in Journal de Chirurgie, 1914-1915, vol. II, pag. 96.
GIOIA. *Anomalia di posizione della cistifellea, ecc.* XXXII Congr. della Soc. Ital. di Chir., in Arch. Ital. di Chir., vol. XIV, fasc. 6, p. 752.
GIULIANI. *Anomalia congenita, ecc.* Arch. Ital. di Chir., vol. IX, fasc. 5.
GOSSET. *Sur les indications de la colécystectomie.* Bull. et Mém. Soc. Chir., 1922.
ID. *De l'incision transversale dans les opérations sur la vésicule et les voies biliaires.* Soc. de Chir. de Paris, 2 oct. 1912, in Bull., t. XXXVIII, 1912, pag. 1174.
GRAHAM. *Further observations en the lynphatic origin of cholecystitis.* Archives of Surgery, 1922, n. 1, pag. 23.
GRAY. *Voie d'approche commode pour aborder la vésicule et les canaux biliaires.* The British Journal of Surgery, t. I, n. 2. oct. 1913, pag. 200, in Journal de Chirurgie, 1914-1915, vol. I, pag. 257.
GUTIG. *Un cas de colécystite gangréneuse sans calcul.* Berliner Klinische Wochenschrift, 1909, t. XXXV, n. 7, pag. 199, in Journal de Chirurgie, 1909, t. II, pag. 439.
HAERTIG. Beitr. z. Klin. Chirurgie, Bd. LXVIII, 1910.
HALLE e MARQUEZY. *Cholecystite perforante et gangréneuse a b. perfrigens.* Bulletin et Mémoire de la Société médicale de Paris, 1922, n. 1, in Journal de Chir. t. XX, n. 1, pag. 86.
HARTMANN. *Chirurgie des voies biliaires.* Masson, Paris, 1923.
HOFFMANN e ALLEN JACKAON. *Absence congénitale de la vésicule biliaire.* New York Medical Journal, t. XCI, n. 7, 12 févr. 1910, pag. 338, in Journal de Chirurgie, 1910, vol. I, pag. 437.
KAUSCH. *Mon incision oblique pour accès sur les voies biliaires.* Journal de Chir., 1911, vol. I., pag. 334.
KEHR in BERGMANN. *Trattato di Chirurgia Pratica*, vol. III, parte I, pag. 587.
JACQUEMET. *Considérations sur les anomalies du foie et des voies biliaires.* Thèse de Lyon, 1896.
LEJARS. *Cholécystite et angiocholite infectieuses à colibacilles sans lithiase.* Société de Chir., mars 1897, in Revue de Chirurgie, 1897, pag. 352.
LIGABUE. *Contributo clinico all'intervento chirurgico nelle colecistiti croniche non calcolose.* La Clinica Chirurgica, 1909, n. 6, pag. 115.
LOEPER, DEBRAY. *La tension vésiculaire douloureuse en déhors de la lithiase biliaire.* Progr Méd., a. 49, n. 6.
LONGUET. *Traitement chir. de l'angiocholécyst. non calculeuse.* Paris, 1896.
MANN e STARR JUDD (Mayo Clinic). *The effect of removal of the gallbladder. An experimental study.* Surg. Gyneo. and Obst., 1917, XXIV, 437-442.
MARGARD. Revue de Chirurgie, 1914-1915, pag. 224
MAYO ROBSON. The Lancet, n. 4458, 6 febbr. 1909, p. 371.
MAYO W. J. *Cholécystite sans calcul ou sans ictère; ses rétilaons avec la pancréatite chronique.* The American Journal of the medical Sciences, t. CXLVII, n. 4, avril 1914, p. 469; in Journal de Chirurgie, 1914-1915, t. I, p. 799.
MELTZER. *Les troubles de l'innervation contraire comme facteur pathogénique des affections des voies biliaires et de la vésicule.* Ibid., t. CLIII, n. 541; in Journal de Chirurgie, 1917, t. XIV, pag. 521.
MEYER (New-York). Annals of Surgery, part. 346, october 1921; in Riforma Medica, 1922, p. 13.

MIGNOT. *Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites*. Thèse de Paris, 1896; in Revue de Chirurgie, 1896, p. 712.
MORLEY. *Un cas de cholecystite aigue gangreneuse avec peritonite survenue dans l'épidémie d'ictère de Gallipoli* (1911). Brit. Med. Journ., 31 mars 1916, n. 2882, p. 444-447.
MOSCATI. *Sulla permeabilità della cistifellea*. Riforma Medica, 1910, n. 49.
MUSCATELLO. *La colelitiasi con speciale riguardo alle infezioni della cistifellea e alle complicazioni pancreatiche*. Atti della Soc. Ital. di Chir., 1924, pag. 195.
PANTALONI. *Chirurgie du foie et des voies biliaires*. Paris, 1899.
PICCALUGA. *Sulla cistifellea a fragola*. Arch. Ital. di Chir., vol. XX, fasc. I.
PONGEAULT. *Développement du lobe gauche du foie*. Thèse de Toulouse, 190 .
REBOUL. *Osservazione di colecistotomia lombare*. Società di Chirurgia di Parigi, 12 maggio 1895; in Riforma Medica, 1895, vol. 2, pag. 652.
RICCIUTI. *Anomalie delle vie biliari, ecc.* Arch. Ital. di Chir., vol. XIX, fasc. 2.
RIEDEL. *Cholécystite et angiocholite sans calcul*. Mitteilungen ans den Grenzgebieten der Medizin und Chir., 1908, t. XIX, fasc. 1, pag. 1-12; in Journal de Chirurgie, 1908, pag. 517.
RIESMAN'. *Aspects cliniques et diagnostics des affections de la vésicule biliaire*. The American Journal of the Medicale Sciences, vol. CLIII, n. 541, aprile 1917, pag. 482; in Journal de Chirurgie, t. XIV, pag. 222.
ROGER. *Cholécystite à bacille paratyphique*. Soc. méd. des Hôpitaux, Paris, 14-2-1908; in Sémaine Médicale, i. 8, 1908.
ROSENOW. Mayo Clin., 1916, pag. 222.
SACCONAGHI. *La diagnosi clinica dei tumori addominali*. 2ª Ediz. Cappelli, Bologna, p. 25.
SARTORELLI. *Colecistiti croniche e cistifellea vuota*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1923, vol. II.
SCHIEVELBEIN. Beitr. zur Klin. Chirurgie, Bd. LXXI, 1910.
SCHMIEDEN e ROHDE. Arch. f. Klinische Chirurgie, 1921, vol. CXVIII, pag. 14; in Journal de Chirurgie, 1922, vol. II, pag. 211.
SCKEELE. *Flore des voies biliaires et cholécystectomie*. Beitrage zur Kl. Chir., 1922, fasc. 2, pag. 377; in Journal de Chirurgie, t. XX, 1922, n. 1.
SHERREN. *Double vésicule biliaire enlevée opératoirement*. Annals of Surgery, t. LIV, n. 2, août 1911, p. 204; in Journal de Chirurgie, 1911, vol. 2, pag. 593.
SIMMONDS. Zentralblatt p. all Pathologie, Bd. XIX, 1908.
SOLIERI. Revue de Chirurgie, vol. XLIII, 1911.
ID. *Sopra un momento patogenetico della colica biliare in alcune forme di colecistite non calcolosa*. La Clinica Chirurgica, 1912, pag. 40.
STARR JUDD (Mayo Clinic). *La colecistite*. Arch. Ital. di Chir., vol. XVIII.
TERRIER. *Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite infectieuses*. Revue de Chirurgie, 1895, pag. 965.
TESTUT. *Trattato di anatomia umana*, vol. IX, pag. 356-357.
ID. *Trattato di anatomia umana*, vol. III. *Embriologia*.
TUFFIER. *Coledocotomia per via lombare*. Soc. di Chirurgia di Parigi, 15 maggio 1895; in Riforma Medica, 1895, vol. II, pag. 571.
TYSON. *Inflammation de la vésicule biliaire, ses causes, symptômes et conséquences*. The Journ. of the American med. Assoc., n. 17, 1914; in Journal de Chirurgie, 1914.
VECCHI. *Contributo alla chirurgia della colelitiasi*. Arch. Ital. di Chir., vol. XIII, p. 373.
VIGNARD. *Vésicule biliaire calculeuse à siege anormal*. Société médico-chirurgicale de Nantes, 1912; in Revue de Chirurgie, 1912, vol. I.
VIRENQUE. *Quelques rémarques sur l'anatomia macroscopique des vésicules biliaires normales et pathologiques*. Thèse de doctorat, Paris, 1920; in Journal de Chirurgie, 1920, p. 333.
WALTON. *Vice de position congénital de la vésicule biliaire*. The Lancet, t. CLXXVII, n. 4623, 1912, p. 925; in Journal de Chirurgie, 1912, vol. I, p. 702.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Settembre 1929 Num. 9

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

SEZIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE CIVILE DI PERSICETO
diretta dal Prof. A. MARTINELLI.

Pelviperitonite ad insorgenza immediata consecutivamente a raschiamento dell'endometrio.

Considerazioni patogenetiche ed una modificazione ai dilatatori cilindrici di Hegar

per il dott. PIETRO FRASSINETI, aiuto.

Infirma spesso il derivato dell'indagine clinica il fatto che ogniqualvolta si ricerchi il perchè di un qualsiasi fenomeno morboso, vengono imposte alla mente vie induttive di ragionamento che, partendo da un effetto controllabile, debbono risalire a possibili cause molteplici, spesso oscure, a volte contrastanti, agenti comunque in un ordine di fattori minutissimi di colleganza, di interdipendenza, di successione, o di elisione, in un campo troppo scarsamente o affatto illuminato dalle scienze positive; così da riescire non sempre facile, a volte impossibile lo scindere queste cause e l'analizzarle, e conseguentemente il rivestire ciascuna di esse di una propria, definita ed effettiva ingerenza od efficacia nella determinazione della sindrome in esame.

Cause molteplici e spesso diversissime cui rispondono effetti identici o simili. Effetti disparati susseguenti a cause simili od apparentemente tali.

Al clinico non è in tal caso consentita che una facoltà di cernita in ordine ad una percentuale di probabilità e un diritto di preferenza in ordine ad una logicità di susseguenza delle cause che meglio calzano agli effetti.

È noto come una pelviperitonite possa seguire ad un raschiamento dell'endometrio, quando questo venga compiuto nell'assenza di quelle cautele che debbono essere preliminari a qualsiasi intervento operativo; indipendentemente quindi dall'ingerenza di particolari fattori occasionali di natura meno comune e perciò meno sospetti al giudizio clinico.

È necessario peraltro che questi eventuali fattori vadano indagati e valutati non appena sopravvengano elementi nuovi ad infirmare il valore della causa più largamente invocata, spostando l'attenzione dallo stesso effetto verso una causa diversa.

Il caso presente, pelviperitonite conseguente a raschiamento dell'endometrio, credo possa fornire motivo a considerazioni del genere, portando a svestire di molta importanza patogenica quegli agenti occasionali che più comunemente vengono posti in questione al verificarsi di simili evenienze, per esporre alla luce della critica altri fattori di più modesta apparenza e meno volentieri osservati, ma forse non di minor peso nell'ordine dei coefficienti patogenetici.

È per questo che lo riferisco.

B. L., a. 17, da Bondeno.

Anamnesi. — Gentilizio indenne. Il padre è vivente e in istato di ottima salute, con esso, vivi e sani, sono tre fratelli. La mamma è morta ancor giovane in seguito ad aborto; sembra per setticemia.

L'ammalata, nata a termine da parto spontaneo, ebbe allattamento materno.

Non ricorda di aver sofferto malattie degne di particolare menzione; all'infuori di una infezione morbillosa contratta all'età di 10 anni.

Mestruò a 15 anni. In seguito il flusso mestruo ha tenuto costantemente la normalità per epoca di comparsa, durata e abbondanza.

Col giorno 5 dell'ottobre dello scorso anno l'inferma controlla l'iniziarsi di perdite ematiche extra-catameniali, perdite di non grave entità, che all'inizio saltuarie, si fanno presto quotidiane e si protraggono, senza riescire moleste per concomitante sensazione penosa o dolorosa, per circa tre mesi.

Durante questo periodo i ritorni mestruali vengono segnati da un notevole abnorme aumento della quotidiana perdita sanguigna.

Hanno preceduto di qualche tempo l'esordire dello stato metrorragico scarse perdite leucorroiche, costituite dall'emissione di muco chiaro e filante, alle quali l'inferma non ha annesso alcuna importanza.

Allo scadere del terzo mese l'ammalata preoccupata dell'immodificato protrarsi di questo stato di cose, si presenta ad una visita sanitaria, che ne determina il ricovero in Ospedale per i provvedimenti che il caso esige.

Esame obiettivo. — Stato di nutrizione: discreto. Crasi sanguigna: normale. Funzionalità renale: normale.

N. N. a carico dei vari apparati e sistemi; apparato genitale escluso.

A. genitale: *Vagina* profonda, inclinata oltre la norma dall'alto al basso, dall'indietro all'avanti.

Collo uterino: nella portio vaginalis cilindro-conico, di lunghezza superiore alla normale; un poco più molle che di norma. Dall'orificio esterno, circolare e arrossato ai bordi, esce sangue misto a scarso muco filante.

Corpo dell'utero: a superficie liscia, regolare; di consistenza leggermente diminuita; di dimensioni fisiologiche; alquanto dolente; mobile; marcatamente antiflesso, così da assumere sul tratto istmico un'angolatura di molto superiore ai 90°.

Annessi: normali.

Nulla nell'ambito dei *parametri*.

Diario clinico. — In seconda giornata dall'ingresso si pratica, previa dilatazione immediata con gli Hegar comuni, il raschiamento dell'endometrio.

La curetta aggredisce un tessuto spesso e molliccio, che rimosso e riversato allo

esterno, si presenta quale una purée o pappa color feccia di vino, in mezzo alla quale si può controllare qualche villosità mucosa intatta.

Lo scolo ematico dalle pareti cruente è piuttosto abbondante.

Si introduce uno zaffo di garza imbevuto di alcool iodato che viene rimosso trascorse 24 ore.

Nei primi giorni successivi all'intervento è in quantità rimarchevole che si verifica una perdita siero-ematica dai genitali.

In terza giornata dal raschiamento l'inferma accusa improvvisamente un dolore acuto tensivo esacerbantesi accessionalmente con intercorrenti pause o remissioni che localizza in corrispondenza del quadrante addominale sinistro inferiore.

Questo dolore trova riscontro all'esame clinico in una notevole contrattura difensiva della muscolatura parietale della fossa ileo-inguinale sinistra; contrattura che in grado attenuato si provoca pure alla palpazione degli altri settori addominali, verso i quali si portano le irradiazioni dolorose emananti dal focolaio a sede pelvica.

Non vengono denunciate irradiazioni algiche verso altre sedi (lombi, coscie o perineo).

L'esplorazione e la palpazione bimanuale riescono oltremodo dolorose suscitando la prima come la seconda un marcato atteggiamento di difesa delle pareti addominali.

L'utero, per quanto la marcata contrattura e la dolorabilità delle pareti consente di percepire, non è grande e conserva la sua mobilità su di una ampiezza fisiologica. I fornici resultano normali per consistenza ed elasticità.

Non si palpano resistenze o pastosità così nell'ambito del parametrio come, più lontano, nel territorio annessiale.

La curva termica, ascende progressivamente con modiche elevazioni iniziali, per raggiungere in quarta giornata i 38°, e in settima i 39°; assumendo caratteri di intermittenza.

Non v'è brivido.

Il polso sale rapidamente in frequenza (p. 120-130 al minuto p.) e si fa ipoteso.

Non si ha vomito, ma anoressia spiccata e nausea.

L'alvo da prima stitico, si farà poi diarroico.

Si prescrive l'immobilità più rigorosa in decubito supino, si pone l'inferma in posizione declive, si applica in permanenza una borsa di ghiaccio sull'addome.

In nona giornata si inizia una terapia vaccinica antipiogena polivalente (Mipio dell'I. S. M.).

In dodicesima giornata, cioè alla seconda iniezione di Mipio, lo stato febbrile sembra subire una remissione (37,1-37,5) la quale si attarda di alcuni giorni.

L'apparente miglioramento distrae da qualunque previdenza terapeutica.

E, sul finire della prima settimana di acquiescenza, nella quale peraltro la vecchia sintomatologia non s'acqueta completamente, si ha un brusco ritorno allo stato acmeico.

La temperatura risale rapidamente al livello dei 39°.

Il polso che, pur non avendo in frequenza e pienezza raggiunto la normalità, aveva in questo senso un poco riacquistato, ritorna presto molle e rapido.

Il dolore subisce una nuova recrudescenza. Acuto, a volte lancinante, sul quadrante inferiore sinistro, si diffonde in grado attenuato sugli altri quadranti addominali, così da rendere l'ammalata insofferente ad ogni manovra palpatoria.

Inappetenza e nausee si accentuano. Si presenta lo stimolo al vomito.

L'alvo si fa rapidamente diarroico.

Lo stato di astenia e di deperimento assume presto proporzioni allarmanti.

Si ha assenza assoluta di scolo ematico dai genitali anche nella fase mestruale.

L'addome diviene meteorico e leggermente tumido.

La palpazione bimanuale, penosissima e intollerabile, specie se la mano viene portata sulle fosse ileo-inguinali e sull'ipogastrio, riesce indaginosa per la marcata opposizione difensiva delle pareti addominali.

L'esplorazione, oltremodo dolorosa, non controlla ancora modificazioni patologiche sui fornici nè raggiunge resistenze profonde. Non riesce psssibile delimitare esattamente i confini dell'utero, nè controllarne la mobilità, che sembra peraltro ridotta.

Si ritorna alla vecchia terapia e si ritentano iniezioni di Mipio, che non sortono tuttavia alcun effetto. Si associano cardiotonici e sedativi.

La malattia progredisce e la sintomatologia varia seguendo l'evoluzione morbosa.

Cessano gli stimoli al vomito e si attenuano le nausee.

Al dolore acuto e violento subentra un dolore sordo e tensivo che va localizzandosi su di ambedue le fosse ileo-inguinali e sull'ipogastrio.

L'addome si tumefà su queste zone, presentandosi relativamente depresso sulle sovrastanti per una linea di demarcazione che sale progressivamente verso l'ombelicale trasversa.

La temperatura si mantiene elevata.

Si conserva oltremodo dolente la palpazione sull'ipogastrio e sui quadranti inferolaterali.

Meno dolenti e più depressibili sono le pareti sui quadranti superiori.

L'esplorazione sempre dolorosa, segnala una massa pastosa depressibile alla pressione digitale, colmante in parte il fornice posteriore. I fornici laterali presenteranno presto gli stessi caratteri in grado ridotto.

L'esame obiettivo praticato nel giorno 5 marzo segnala:

Stato di nutrizione scadentissimo.

Ematosi: povera. Cute e mucose visibile marcatamente pallide.

Apparato ganglionare: linfoghiandole ingrossate, dure, indolenti agli inguini.

A. R.: pochi rantoli ipostatici alle basi. R. 26 al m.', ritmiche di ampiezza normale.

A. C.: cuore nei limiti fisiologici. Toni puri. P. r. 125 normale per ritmo, leggermente ipoteso, molle; è percettibile qualche onda dicrota.

A. D.: lingua patinosa. Alvo diarroico. Feci fetide.

Addome depresso al di sopra dell'ombellicale trasversa; bombè al disotto, sull'ipogastrio e sulle fosse ileo-inguinali. Pareti contratte.

Alla palpazione si risveglia dolore sui quadranti inferiori. I quadranti superiori sono indolenti.

Sui primi è rilevabile una fluttuazione profonda per un'onda che si trasmette all'impulso della mano da una fossa iliaca all'altra.

Alla percussione, timpanismo marcato sui quadranti superiori.

Ipofonesi degradante in ottusità assoluta sugli inferiori, così sull'ipogastrio, come sulle regioni ileo-inguinali.

La zona ottusa non si modifica di limiti e configurazione col variare del decubito.

A. G.: l'esame ginecologico riesce ancora fortemente doloroso.

Il collo dell'utero è di dimensioni superiori alla norma, piuttosto molle.

Il corpo non è delimitabile, resultando inglobato in una vasta massa di consistenza duro-pastosa, occupante i fornici laterali e in maggior grado il posteriore così da colmarlo in totalità, spingentesi in alto sino quasi all'ombellicale trasversa.

Non si controlla fluttuazione sui fornici.

Si decide l'intervento pel giorno 6.

Viene praticata, in narcosi eterea, sulla fossa ileo-inguinale destra, una laparotomia col taglio della laparotomia sottoperitoneale del Pozzi, dando esito a oltre un litro e mezzo di pus fetido, giallastro, fluido.

Il controllo bacteriologico è positivo pei piogeni comuni.

L'ammalata va da allora lentamente, ma progressivamente migliorando.

Per quanto consentono di stabilire le notizie anamnestiche e il diario clinico, al raschiamento dell'endometrio praticato dietro indicazione precisa, al primo ingresso dell'inferma in Ospedale, deve indubbiamente attribuirsi il valore di causa determinante l'infezione piogenica del peritoneo pelvico.

Ma ferma restando in tutta la sua efficacia l'ingerenza della causa accennata nella sua totalità, nel suo complesso cioè di elementi costitutivi, conviene minutamente indagare in danno di quale fra cotesti elementi parli più particolarmente la disamina critica, operante al servizio di valori se non di certezza, certo della più razionale probabilità, attraverso un procedimento di esclusione, molto spesso adottato dalla discussione clinica, in relazione ad un minore o maggior contributo di coefficenti probabili convergenti sulla causa o concausa sospetta.

Il raschiamento può agire in danno di chi lo subisce pel tramite di vari dei suoi elementi o fasi componenti:

1) nella sua fase preliminare o di preparazione;

2) nella sua fase attiva.

Nel primo caso costituendo un veicolo di germi virulenti, dall'esterno all'interno, per scarse cautele di asepsi.

Nel secondo determinando lesioni parziali o totali in profondità delle pareti uterine, prevaricando cioè nello scopo tecnico che si propone. O cruentando inopportunamente per quanto secondo modalità accette ad una buona tecnica, una parete infetta, ricca di germi ai quali era preclusa la via verso il restante dell'organismo per un equilibrio di valori offensivi e difensivi, per un contributo di locali immunità organiche o di concomitanti metamorfosi microbiche di ambientamento.

E adattando la osservazione al caso nostro, un raschiamento può essere causa ad infezione del peritoneo pelvico:

1) apportando germi dall'esterno, per manualità settiche, sulla superficie endouterina, ampiamente cruentata, e quindi ricca di vie pervie linfatiche e sanguigne costituenti un ponte di varco fra l'endo- e il perimetrio: infezione esogena;

2) cruentando contro opportunità una cavità di per sè infetta, e aprendo per eguale meccanismo il passaggio al perimetrio di germi sino allora localizzati nell'endometrio: infezione endogena;

3) ledendo profondamente le pareti uterine così da facilitare o provocare, per via diretta, l'infezione della pelvi, da germi che, per esigua quantità o scarsa virulenza, sarebbero altrimenti riesciti innocui.

Questi i perchè, isolatamente o cumulativamente operanti, comunemente attribuiti ad una peritonite postuma a raschiamento.

Vediamo ora come ed in quanta parte questi perchè calzino al caso nostro, e se altri perchè in loro vece o in loro concomitanza possono essere giustamente sospettati.

Il quadro morboso che ci interessa esordisce con una endometrite verginale, indubbiamente di origine endogena, sostenuta cioè da germi comunemente esistenti in vagina, virulentatisi e pervenuti per una qualsivoglia causa alla cavità uterina; non resultando alcun dato anamnestico od obbiettivo che ci consenta di ammettere una infezione blenorragica.

È noto come queste endometriti banali, determinate dall'intervento di circostanze non sempre esattamente definibili, malattie generali, traumatismi, ecc., siano abbastanza frequenti nell'età pubere.

Non è tuttavia da escludersi che in questa, come nell'età adulta, giuochino una parte di primaria importanza le deviazioni patologiche dell'utero, provocando ristagno in cavità di residui mestruali o di secrezioni che ne cagionino la dilatazione offrendo nel contempo una più facile penetrazione ed un ottimo terreno di sviluppo e virulentazione alla comune flora bacterica endovaginale.

E ritengo che precisamente da quest'ultimo ordine di cause morbigene debbano essere prelevati gli elementi costitutivi del quadro patogenetico che meglio si adatta al caso proposto, essendo muta la ricerca anam-

nestica per qualunque affezione pregressa od accidente traumatico predisponente.

Comunque, di qualsivoglia natura siano la causa o le cause determinanti, il fatto che permane indiscusso nella sua essenza e nei suoi effetti e che a me preme porre nel dovuto rilievo è una *endometrite settica.*

Endometrite cronica sino dal suo esordire e rivestente la forma emorragica; quella forma cioè che con particolare frequenza si osserva insediata in uteri abnormemente deviati.

Poco infatti parla la anamnesi di perdite leucorroiche, dominando nel reperto sintomatologico denunciato piccole e frequenti metrorragie, intercorrenti all'inizio, a comparsa quotidiana nell'evolvere della malattia.

L'esame clinico reperta un utero di consistenza leggermente diminuita, benchè di dimensioni fisiologiche, alquanto dolente alla pressione.

Dall'orificio uterino esterno leggermente arrossato sui bordi scola, col sangue, scarso muco filante.

L'intervento che già nella sua fase di dilatazione è causa ad abbondante scolo ematico, rimuove poi dalla cavità una mucosa ispessita ricca di fungosità e villosità fortemente vascolarizzate, che commista a notevole quantità di sangue, facilmente derivato dai capillari ectasici e lacerati, viene ad assumere l'aspetto di una grossolana purée color feccia di vino.

Reperto classico nella forma emorragica dell'endometrite verginale a causalità endogena.

Cooperando così ogni dato anamnestico clinico e chirurgico ad affermare la diagnosi di endometrite settica, penso sia in modo assoluto da ritenersi infondato un qualsiasi indirizzo diagnostico verso una forma di metrorragia discrasica o congestizia.

Data altresì l'assenza di manifestazioni morbose (malattie di cuore, affezioni renali, epatiche, ecc.) che completino in questo senso il quadro nosologico.

Comprovata in tal modo l'esistenza di un processo infettivo endometritico, l'insorgere di una infezione piogenica nel dominio del peritoneo pelvico, a pochi giorni dall'intervento praticato allo scopo di rimuovere le condizioni favorenti il procrastinarsi di uno stato di malattia, indirizza a concludere che le stesse manualità cruente di rimozione della mucosa infetta, anzichè drenare gli agenti di infezione verso l'esterno, abbiano aperto ad essi vie perfettamente opposte, favorendo il loro insediarsi, pel tramite delle vie linfatiche e sanguigne sui tessuti del perimetrio.

Quando sia da escludersi o per lo meno superfluo ammettere come nel caso nostro, una penetrazione di germi dall'esterno attraverso manualità settiche; ed in modo assoluto da scartarsi l'ipotesi di una lesione profonda delle pareti uterine; assai improbabile su di un muscolo spesso e resistente, che fornisca alla mano ed all'orecchio la più confortevole garanzia di un buon procedimento tecnico.

Il meccanismo infettivo quindi resterebbe quello più sopra proposto: i germi di provenienza endovaginale pervenuti sino alla cavità uterina, per abnormi condizioni strutturali di ambiente, compiono ora un nuovo sbalzo aggressivo, attraverso nuovi varchi aperti dal cucchiaio chirurgico.

Questa la via più facilmente percorsa movendo dall'effetto verso la causa da un'indagine clinica superficiale.

Infatti è a mio parere doveroso ammettere, quale naturale conseguenza ad una penetrazione degli agenti infettivi dall'endometrio al perimetrio per le connessioni linfatiche e sanguigne, che questi agenti si accentrino ed agiscano elettivamente sulle zone da queste vie percorse e particolarmente dove queste vie si arrestano o confluiscono.

Mentre le probabilità di una elezione di sede al di fuori di queste zone, dovrebbero essere estremamente scarse od inammissibili.

I vasi arteriosi che partendo dall'utero costituiscono i peduncoli vascolari del legamento largo, l'arteria uterina, coi suoi rami terminali (arteria tubarica mediale e ramo anastomotico dell'arteria ovarica) l'arteria ovarica col suo ramo collaterale (arteria tubarica laterale), l'arteria del legamento rotondo, decorrono nella parte alta e mobile del legamento largo avvolti da un sottile strato di tessuto connettivo, per affondarsi nella porzione basale di questo in un'abbondante atmosfera areolo-adiposa intersecata da fibre muscolari liscie (parametrium) che distanzia ampiamente i due foglietti sierosi, anteriore e posteriore, del legamento stesso per immettere senza limiti precisi nel circostante connettivo pelvi-sottoperitoneale.

Mentre l'arteria ovarica e la arteria del legamento rotondo intersecano la parte superiore e sottile del legamento largo, l'arteria uterina, che riveste una superiore importanza, decorre nel suo tratto intermedio o porzione orizzontale sulla parte inferiore e spessa del legamento, ossia in seno al parametrio, per addossarsi nel suo tratto terminale al margine laterale dell'utero.

Le vene seguendo le arterie omonime si agglomerano, per numerose anastomosi e intricate tortuosità, in voluminosi plessi che si addensano, sulla guida dell'arteria maggiore, sui fianchi dell'utero e nell'ambito del tessuto parametrale (vene uterine). Mentre non hanno per la parte alta del legamento largo che più scarse ramificazioni ed anastomosi, in plessi di mole ridotta (vene ovariche e del legamento rotondo).

I linfatici non battono vie diverse. Provenienti dalla tromba, dall'ovaio, accessoriamente dal legamento rotondo, in prevalenza dalle tre tuniche dell'utero, formano nell'assieme un ricchissimo plesso che occupa nella parte maggiore il tessuto connettivo-adiposo del parametrio e pericervicale, in porzione ridotta il tessuto connettivo della restante parte del legamento largo.

Da questo plesso partono tre gruppi di dotti collettori che si associano ai tronchi artero-venosi, percorrendo nella stessa direzione il connettivo del legamento largo.

Il gruppo superiore o gruppo ovarico che raccoglie i linfatici dell'ovaio, tuba e dei due terzi superiori del corpo uterino, immette nelle linfo-ghiandole lombari dello stesso lato.

Il gruppo medio o gruppo dei linfatici del legamento rotondo termina nelle linfo-ghiandole iliache esterne od anche nelle linfo-ghiandole sub-inguinali.

Il gruppo inferiore, il più importante, che riunisce i linfatici del terzo inferiore del corpo e quelli del collo uterino e della vagina, sbocca nelle linfo-ghiandole iliache esterne (gruppo superiore) e nelle linfo-ghiandole

ipogastriche situate in prossimità della porzione iniziale dell'arteria uterina. Alcuni dotti, portandosi in addietro, si gettano nelle linfo-ghiandole ipogastriche che circondano l'arteria sacrale laterale ed anche nelle linfo-ghiandole del gruppo iliaco comune situate più in alto e medialmente.

Qualora si eccettuino le grandi infezioni puerperali a rapida evoluzione ed a suppurazione diffusa, nelle quali la flebite determinata dai germi invasori giuoca indubbiamente una parte considerevole, le vene rivestono, secondo quanto oggi universalmente si ammette, una scarsa importanza nella determinazione delle suppurazioni pelviche; restando al veicolo linfatico un assoluto predominio nella patogenesi delle suppurazioni stesse.

Perciò quando un qualsivoglia agente infettivo piogenico si propaghi dall'endometrio al perimetrio transitando per le connessioni intraparietali, è attraverso ad una linfoangioite che di solito la propagazione settica si compie.

Svolgendosi la prima tappa infettiva in seno ai vasi linfatici, è naturale che si estenda essa poi sulla guida dei vasi stessi più particolarmente interessati, verso l'una o l'altra sezione del legamento largo, assumendo una più vasta estensione e una peculiarità di elezione là dove questi vasi confluiscono in numero prevalente.

Il tessuto connettivo o cellulo adiposo che li avvolge sulla parte alta o mobile del legamento largo o sulla parte basale di questo, sarà l'ospite primo dell'invasione piogenica.

E sulla guida degli spazi lacunari perivasali situati in seno a questo tessuto, si compirà l'ulteriore diffusione microbica e si estenderà la fusione purulenta che ne è conseguenza; propagandosi quando sia elevata la virulenza infettiva, oltre i limiti del legamento largo, al tessuto areolo-adiposo circostante, nel quale il connettivo intralegamentoso immette senza netta demarcazione. Via facile ed aperta per la quale si transita dalla porzione alta del legamento largo alla parte bassa dello stesso; da questa a quella; dall'una e dall'altra al tessuto cellulo adiposo pelvi-sottoperitoneale; e da questo infine, sulla guida delle varie ramificazioni dei vasi iliaci ed ipogastrici, alle gettate connettivo-adipose che questi vasi avvolgono.

È chiaro quindi, riferendoci al caso in trattazione, che un processo infettivo da piogeni che dalla mucosa dell'utero si trapianti colla mediazione di un raschiamento, attraverso i vasi linfatici, in seno alla pelvi provocando una raccolta purulenta, questa avrà sede di elezione e di diffusione nel tessuto areolare perivasale; scarsissime restando le possibilità di una primitiva localizzazione in sede diversa (peritoneo pelvico).

È così che, nell'ordine di questi incidenti postumi alla cruentazione di una mucosa uterina infetta, va assegnato un primo posto al flemmone od ascesso pelvico (flemmone della guaina ipogastrica di Delbet); un secondo al flemmone del legamento largo; venendo, poi, quale venienza oltremodo rara, da vari autori ancora posta in dubbio, la pelviperitonite purulenta che come tale insorga *d'emblé*.

Infatti se una pelviperitonite purulenta chiude a volte, nei casi di maggior gravità, il quadro di una suppurazione intrapelvica, questo accade di solito pel tramite di una precedente localizzazione del processo suppurativo nell'ambito del connettivo intralegamentoso e non prima che una precisa sintomatologia non abbia rivelato ad un occhio vigile questa tappa intermedia dell'infezione piogenica.

La pelviperitonite purulenta stabilitasi come tale, conseguentemente al

raschiamento di un endometrio infetto, va sempre considerata quale esito oltremodo raro ed a patogenesi tuttora alquanto oscura.

Il caso che ho esposto avrebbe potuto costituire il ripetersi di una comunissima evenienza, rivestendo i caratteri di un flemmone del parametrio o, ciò che è assai più raro, di un flemmone del legamento largo.

E verso questo indirizzo diagnostico si portò dapprima il mio sospetto; senonchè una esatta valutazione della sintomatologia subiettiva e dei dati forniti dal rilievo obiettivo, mi indussero a distanziarmi dalla prima ipotesi per rivolgere tutta la mia attenzione al peritoneo pelvico.

Intendo riferirmi ai primi richiami della sindrome morbosa insediantesi, sincroni al primo elevarsi della curva termica.

Che quando tardivo fosse giunto lo studio clinico si avrebbe potuto troppo facilmente assegnare un valore di priorità ad un fatto patologico avente caratteri di semplice manifestazione secondaria.

Infatti richiamando brevemente, nei tratti fondamentali e distintivi il quadro sintomatologico peculiare delle varie localizzazioni pelviche, nel caso nostro sospette, ritengo si venga addotti all'esatto concetto diagnostico senza che dubbio in merito sia consentito.

Le caratteristiche differenziali del flemmone del parametrio, del flemmone del legamento largo, della pelviperitonite, le tre affezioni a sede pelvica, tra le quali può spostarsi l'interrogativo clinico, vanno particolarmente ricercate fra i portati dell'esame diretto essendo scarsamente probativo il comportamento della curva termica e dello stato generale.

Per quanto una attenta disamina di questa parte più generica del quadro sintomatologico non resulti assolutamente priva di sussidio diagnostico.

SINTOMI GENERALI.

FEBBRE. — Nel *flemmone pelvico* inizia in generale moderata salendo rapidamente e mantenendosi fra i 39° e 40°; a volte bruscamente, preceduta da brivido.

Nel *flemmone del legamento largo* non differisce sensibilmente nel suo comportamento.

Nella *pelviperitonite* inizia con progressiva ascesa, per scarse elevazioni iniziali, senza brivido, non superando di solito altro che eccezionalmente i 39°.

POLSO. — Nel *flemmone pelvico* e nel *flemmone del legamento largo* segue nell'aumento di frequenza l'elevarsi della temperatura, proporzionalmente, mantenendosi pieno e valido.

Nella *pelviperitonite* contrasta, nell'esordire, col comportamento della curva termica facendosi presto rapido e piccolo.

DOLORE SPONTANEO. — Nel *flemmone pelvico* è a volte violento, lancinante sin dall'inizio, a volte sordo e gravativo con esacerbazioni accessionali.

Ha sede sul basso ventre, più particolarmente su di un lato, ad esso limitandosi, pure avendo irradiazioni verso i lombi, le coscie o il perineo, come in genere tutti i dolori di origine uterina e periuterina.

Si prolunga per tutta la durata della malattia.

I movimenti e sopra tutto la pressione diretta per via endovaginale lo esasperano, così che l'esame ginecologico è motivo a grande sofferenza.

La minzione e specialmente la defecazione possono esserne notevolmente ostacolate.

Nel *flemmone del legamento largo* non ha caratteri spiccatamente distintivi da quelli descritti per il flemmone pelvico.

Ha, a volte, sede più alta sulla parte superiore della fossa iliaca.

È suscettibile di esacerbazione per la pressione sui fornici vaginali. Ma è assai più sensibile alla palpazione sulla fossa iliaca sede della flogosi.

Nella *pelviperitonite* rappresenta il sintoma esordiente.

È spesso violento e acuto con brevi recrudescenze parossistiche intercalate da periodi di intermissione.

Può tuttavia variare di intensità, in ragione della maggiore o minore virulenza e della più o meno rapida diffusione dell'agente infettivo.

Più vivo sul quadrante addominale che rappresenta la sede iniziale del processo flogistico, si diffonde a gran parte o a tutto il restante ambito addominale, mentre mancano irradiazioni dolorose ai lombi, alle coscie o al perineo.

Non tarda molto peraltro a circoscriversi, localizzandosi al bacino sulle regioni ileo-inguinali unilateralmente o bilateralmente e sulla regione ipogastrica a seconda dell'estensione che la flogosi acquista.

Viene esacerbato all'esplorazione e ad ogni pressione esercitata sulle pareti addominali, pressione che riesce sempre oltremodo dolorosa, a volte intollerabile specie se portata al di sopra del pube e sulla fossa iliaca infetta.

La minzione e la defecazione possono riuscire penose.

Vomito. — Nel *flemmone pelvico* e del *legamento largo* rarissimo.

Nella *pelviperitonite* frequente.

Anoressia, nausee, stato saburrale, spossatezza. — Non sempre presenti, nè in grado rimarchevole all'inizio, nel *flemmone pelvico* e del *legamento largo*.

Presenti di solito e in forma rilevante nella *pelviperitonite*.

Aspetto generale. — Nel *flemmone pelvico* e del *legamento largo*, meno che nelle forme gravissime, è animato e il colorito è buono.

Nella *pelviperitonite* è prostrato e ansioso; e nelle forme gravi a rapida progressione si imposta presto la *facies* caratteristica di ogni peritonite diffusa.

Questi fenomeni generali, la cui intensità si accresce o si attenua, a seconda della evoluzione delle lesioni infiammatorie, non forniscono, come si è detto, che indicazioni oltremodo vaghe sulla natura ed estensione delle lesioni periuterine.

Qui come in tutte le affezioni pelviche è l'esame diretto che solo può fornire ragguagli precisi.

Segni diretti.

Nel flemmone pelvico. — La palpazione bimanuale non fornisce in genere che dati di scarsa importanza.

Le lesioni infiammatorie infatti, assumano esse o meno l'aspetto di una raccolta purulenta, sono sempre situate assai in basso inaccessibili alla mano che deprime la parete addominale.

È la mano situata in vagina (esplorazione), che raccoglie le indicazioni più preziose.

Il dato di maggiore importanza è la consistenza particolarmente duro-pastosa (impastamento) che assumono i fornici vaginali.

Nell'esordire della flogosi questa peculiare consistenza è limitatamente propria del cul di sacco vaginale del lato infetto, che, dolentissimo alla pressione, si presenta colmo, a volte convesso, non depressibile, privo di elasticità, di solito ligneo di consistenza, all'inizio; a fluidificazione purulenta iniziata, molle e pastoso.

Si percepisce in altre parole, attraverso la parete vaginale, e immediatamente al di sopra di essa, una zona di tessuto infiammato. Massa indurita che ricoprendo la volta vaginale si estende verso il collo dell'utero al quale si addossa direttamente. Non esiste fra essa e la porzione dell'utero corrispondente alcuna zona di demarcazione come accade nelle salpingiti, o in qualsivoglia caso si stabilisca una raccolta nei limiti della porzione libera del legamento largo.

È spesso possibile affondare un dito sul lato anteriore ed un altro sul lato posteriore della tumefazione, formante quasi un setto divisorio che dal collo uterino va all'osso iliaco dello stesso lato.

Raramente tuttavia il processo infiammatorio resta limitato al fornice laterale primo compromesso, propagandosi di solito, sulla guida delle guaine perivasali, in varie gettate, alcune delle quali apprezzabili alla mano esplorante.

È così che spesso l'infiltrazione indurativa si estende al fornice anteriore fra la vagina e la vescica, in seno a quel tessuto cellulo-adiposo che fra questi organi è interposto.

Di solito resta libero invece il fornice posteriore, non esistendo dietro al collo uterino tracce di tessuto cellulare.

Quando questo fornice resulti colmato da una massa infiammatoria, cosa che nell'eventualità accade solo tardivamente, occorre pensare ad una complicanza flogistica delle vicinanze avente sede o nella tromba o in seno al peritoneo del cavo del Douglas.

All'esterno l'infiltrato infiammatorio difficile a seguirsi attraverso l'indagine obiettiva, si estende sulle pareti laterali del bacino.

In addietro esso si propagherà lungo il legamento utero-sacrale. E in questo caso l'esplorazione rettale meglio che la vaginale, consentirà una percezione esatta dei limiti della colata infiammatoria.

Nel flemmone del legamento largo. — Il processo infiammatorio diffondendosi lungo la guaina dell'arteria uterovarica resta localizzato nella parte alta del legamento largo, lontano dal fornice vaginale, così che esso conserverà la sua forma e la sua consistenza fisiologica.

Il dito che esplora percepirà una resistenza lontana, una massa di consistenza dura, situata molto in alto in vicinanza del corno uterino corrispondente.

La palpazione addominale è qui, diversamente a quanto accade nel flemmone pelvico, di grande sussidio, in quanto consente di raggiungere dall'alto quella raccolta infiammatoria, che le dita esploranti non percepiscono di solito che imperfettamente.

Il reperto obbiettivo se delimita in modo inconfutabile la sede della flogosi, non definisce naturalmente la natura del processo infiammatorio svolgentesi nell'ambito del legamento largo; che può spostarsi, nel concetto diagnostico, senza limiti differenziali, da un flemmone del legamento stesso, ad una salpingite acuta, da una raccolta del tessuto cellulo adiposo ad una raccolta tubarica od ovarica.

Nella pelviperitonite. — La iniziale negatività pressocchè assoluta del reperto obbiettivo è ciò che più esplicitamente parla per l'iniziarsi d'*emblé* di una infezione del dominio del peritoneo pelvico, superato il tramite degli annessi e del tessuto cellulare intralegamentoso.

L'esplorazione riesce, è vero, oltremodo dolorosa, ma nulla più di questo semplice dolore può scriversi nel reperto esplorativo. Se non preesistono lesioni da salpingo-ovarite, o queste lesioni sono insignificanti, e ci si trovi in presenza della sola pelviperitonite, nulla si palpa di anormale.

L'utero resta mobile ed i fornici conservano la fisiologica consistenza ed elasticità.

La palpazione bimanuale, assai difficile in ragione della resistenza opposta dalle pareti addominali, sorte esito negativo.

La contrattura delle pareti stesse, più marcata sul quadrante interessato, in maggiore o in minor grado estesa a quasi tutto l'ambito addominale, è in questo momento il solo segno fisico di un qualche valore.

Questo primo stadio infettivo, che nell'interesse di un esatto concetto diagnostico e patogenico va debitamente controllato, non si protrae per lungo tempo; e i sintomi locali, come i generali, subiscono presto profonde modificazioni varianti in dipendenza alle esigenze evolutive.

Se si eccettuano le forme più gravi in cui la reazione peritoneale è insufficiente ad arginare la diffusione microbica e nelle quali, per lo stabilirsi di una peritonite diffusa rapidamente mortale, di contro ad una immodificata sintomatologia locale, si verifica un rapido ed impressionante aggravarsi dei sintomi generali, di solito all'inizio brusco e rumoroso subentra un lento, ma progressivo attenuarsi dei primi fenomeni morbosi.

Il dolore diminuisce, le nausee, i vomiti si fanno più rari; il ventre si fa molle e si appiattisce. La febbre tuttavia permane, così come accade quando si venga formando in qualsivoglia parte una raccolta purulenta.

Le false membrane formatesi, per peritonite plastica a ridosso delle anse intestinali costituiscono verso l'alto una barriera ostacolante il diffondersi del pus.

La raccolta si incista. E si fa nel contempo manifesta alla esplorazione vaginale.

Questa consente infatti di constatare come il fornice posteriore sia colmato da una massa spesso voluminosa situata a ridosso del collo uterino.

La sporgenza che detta massa determina invade spesso anche i fornici laterali.

Quando poi la raccolta purulenta sia notevolmente estesa, e si propaghi come nel caso nostro a tutto il piccolo bacino, anche il fornice anteriore resulta occupato in totalità dall'addensamento flogistico, mentre l'utero assolutamente immobile, appare quasi bloccato dal duro ammasso infiammatorio.

Spesso la palpazione addominale, consente di percepire sulla regione

ipogastrica il limite superiore della raccolta purulenta, costituito da una zona ispessita.

Esso risale spesso assai in alto; a volte in prossimità dell'ombelico.

È del tutto eccezionale il riescire a percepire la fluttuazione, giacchè la raccolta ravvolta da uno spesso strato di pseudo membrane, fornisce di preferenza l'impressione di una massa solida.

Nel caso nostro la vastissima raccolta della pelvi spingeva il suo limite superiore sino all'ombelicale trasversa, confermandosi attraverso una ben manifesta fluttuazione.

***

Ravvicinando il quadro clinico classicamente peculiare della pelviperitonite al complesso sintomatologico controllato nel caso descritto, si rileverà facilmente come quest'ultimo si ricalchi con particolare esattezza sul primo, non accordando a qualsiasi diversa ipotesi sussidi probativi di maggior credito.

Ma se una minuziosa disamina clinica tranquillizza circa la risposta al problema diagnostico, un dubbio permane e questo nei riguardi del meccanismo patogenetico determinante l'esplosione infettiva in seno al peritoneo pelvico.

Se il transito microbico per le vie linfatiche e in casi meno frequenti, per le vie ematiche, riassume in modo esauriente la patogenesi dei flemmoni intra-pelvici, non altrettanto a mio parere può affermarsi circa la pelvi-peritonite.

Ho più addietro succintamente trattato del comportamento dei vasi sanguigni e linfatici nel dominio del legamento largo.

Ed ho rimarcato come un'infezione piogenica che si propaghi lungo queste vie, debba in osservanza ad esigenze anatomiche localizzarsi sul percorso dei vasi infetti, in grembo al tessuto cellulare che li avvolge; o alle stazioni di arrivo dei vasi stessi.

La possibilità di una localizzazione primitiva nell'ambito del peritoneo pelvico di una infezione sostenuta da germi transitanti dall'endometrio per le vie venose o linfatiche, senza che una intercorrente flebite o linfoangioite e conseguente periflebite e perilinfoangioite si sia insediata è da ritenersi a mio parere rarissima od inverosimile.

Questo giudizio trova conforto nel fatto che il peritoneo possiede una rete linfatica distinta (Testut) i cui emissari si gettano nei linfatici sottosierosi parietali o viscerali e per questi nelle linfoghiandole di cui essi sono tributari.

Se non altrettanto può dirsi per ciò che riguarda la circolazione sanguigna, dacchè le vene e le arterie peritoneali vengono fornite dai vasi delle formazioni o degli organi dal peritoneo ricoperti, è peraltro dimostrata la scarsa parte, prescindendo dai casi gravissimi di sepsi puerperale, sostenuta dalle vie ematiche nella patogenesi delle localizzazioni piogeniche intrapelviche.

È così che « le numerose comunicazioni intercorrenti fra i linfatici « del legamento largo e la superficie sierosa del piccolo bacino » da parec-

chi autori citate a legittimare la ipotesi di un immediato insediamento microbico nel campo peritoneale, viste attraverso la realtà anatomica, rivestono una importanza ben minore di quella che loro si vuole assegnare.

D'altro lato gli autori stessi che elencano nella trattazione patogenetica la via linfatica e la via sanguigna come tramiti di affluenza microbica verso il peritoneo, debbono concludere coll'assegnare alla via sanguigna un valore trascurabile in quanto « elle peut déterminer des phlébites, des « abcès éloignés, des suppurations viscérales, mais elle ne saurait provoquer « la pelvipéritonite isolée » (Faure) e riconoscere alla via linfatica una ristretta importanza, e limitatamente allo streptococco, ammettendo essere l'infezione diretta del peritoneo pelvico, pel tramite linfatico, una localizzazione di eccezionale rarità in rapporto alle localizzazioni cellulari intrapelviche.

Nè io comprendo perchè nei rapporti col peritoneo pelvico le vie linfatiche infette avrebbero a comportarsi in modo diverso dalle vie ematiche infette, quando circostanze strutturali parlerebbero particolarmente in favore di una più difficile localizzazione primitiva intra-peritoneale per germi transitanti lungo i linfatici che per quelli battenti via sanguigna.

Alla *via mucosa* resterebbe quindi il primato, quale mezzo di transito costantemente aperto verso il peritoneo della pelvi a qualsivoglia agente infettivo che abiti e sviluppi nell'endometrio.

È questa via che il gonococco predilige con una esclusività pressochè assoluta.

Ma non è affatto da scartarsi la possibilità che anche i comuni piogeni, se da particolari circostanze favoriti, possano battere questa stessa via senza suscitare sul loro percorso lesioni clinicamente controllabili.

Nulla contravviene a che fenomeni morbosi di una certa violenza esplodano inizialmente nel campo del peritoneo pelvico, senza che la mucosa tubarica, più resistente o meglio protetta, benchè venuta per prima a contatto coll'agente infettivo presenti serie lesioni o comunque lesioni rintracciabili al vaglio clinico.

Innumerevoli sono i casi nei quali si osserva per tal mezzo una infezione lontana, con integrità pressochè assoluta del tragitto intermediario.

L'infezione del peritoneo inizierebbe in tal caso a livello del padiglione della tromba per estendersi progressivamente e più o meno estesamente, in rapporto alla validità arginante del peritoneo stesso, al territorio sieroso circostante.

E questo può darsi per acquisito ed incontroverso.

Ma se la via mucosa viene spesso chiamata a costituire quel ponte di varco che germi sostenenti una flogosi endouterina prescelgono nel loro passaggio verso la sierosa periuterina, in via pacifica, astenendosi cioè qualsiasi manualità chirurgica, troppo misconosciuta è nella sua ingerenza patogenetica, di fronte ad una pelviperitonite che esploda d'*emblé* conseguentemente ad un intervento chirurgico portato sul cavo uterino e particolarmente in seguito ad un raschiamento dell'endometrio.

È più facile in tale evenienza dar valore all'estesa cruentazione della mucosa endometrale, o ad una eventuale e sospettabile soluzione di continuo di maggiore entità delle pareti uterine; e, attraverso queste manualità inopportune o scorrette, ad una infezione diretta o indiretta, per la media-

zione delle vie linfatiche aperte dall'azione cruenta, anzichè sospettare una qualsiasi intromissione della via tubarica pervia nel quadro patogenetico.

E non è da escludersi che in molti casi l'azione del cucchiaio cruentante apra vie diverse dal tramite tubarico più o meno immediate all'infezione della sierosa pelvica.

Ma le considerazioni patogenetiche più sopra esposte penso siano sufficienti a riporre in luce, nella patogenesi della pelviperitonite primitivamente suscitata da germi infettanti l'endometrio, — anche quando intercorra fra le due flogosi prossime, con valore di causa determinante, un intervento cruento sulla cavità uterina, — la parte spettante al mezzo tubarico.

Il caso da me estesamente trattato, unico raschiamento praticato per endometrite settica verginale — fra diverse centinaia di raschiamenti operati o visti operare in donne primipare o pluripare per endometriti egualmente settiche, — nel quale si sviluppi una pelviperitonite ad insorgenza primitiva, cioè prescindendo da una intercorrente infezione del tessuto cellulare periuterino, mi ha richiamato a riflettere sulle peculiarità ambientali del quadro nosologico, ad avvicinare queste peculiarità all'esito tutto eccezionale provocato, a studiare quali fra queste peculiarità gravino particolarmente nel determinismo dell'incidente patologico conclusivo, rilevandone l'assenza nei numerosi casi in cui tale incidente non si è verificato; a riflettere sui concetti patogenetici generalmente ammessi ed a ricercare quale fra questi meglio si sostenga se sottoposto al collaudo di imprescindibili leggi anatomiche e di giusti criteri fisio-patologici.

E, ciò che riveste praticamente maggiore importanza, ad indagare quali delle manualità chirurgiche, implicite ad ogni raschiamento, vada, in omaggio al più oculato presupposto patogenetico, particolarmente incriminata; restando evidentemente nell'ordine degli interventi coi mezzi odierni razionalmente e correttamente compiuti, e prescindendo da quei casi in cui una tecnica impropria ha in sè sufficienti elementi esplicativi per una invasione settica del peritoneo pelvico.

La cruentazione della mucosa uterina fatto comune ed immodificabile nella sua essenza ed effetti primi per ogni raschiamento, dovrà logicamente perdere di valore nei riguardi di un postumo incidente morboso eccezionale, di fronte ad una condizione peculiare a quel dato raschiamento che esiti nel particolare ed eccezionale incidente patologico.

Svestite le vie linfatiche per le considerazioni sopra enunciate, di una gran parte della loro importanza nel quadro nosogenico adattabile al caso nostro, quale *trait d'union* tra endometrio e sierosa pelvica, mi si offriva isolata alla considerazione l'unica porta costantemente aperta al varco microbico, il canale tubarico.

E intervenendo il raschiamento quale mezzo violento a determinare l'esplosione infettiva endo-peritoneale, una azione violenta doveva del pari intercorrere, implicita contribuente della operazione chirurgica, a forzare l'ostio tubarico, così da renderlo permeabile ai germi, trasferendo i germi stessi dal cavo uterino nell'ambito della tuba falloppiana.

Orbene tra le varie manualità tecniche costitutive del raschiamento, la sola a mio parere che possa essere gravata di tale difetto è la dilatazione

della porzione cervicale dell'utero, nella sua più comune modalità di espletazione, cioè mediante gli usuali dilatatori di Hegar.

Quanti indistintamente abbiano praticato numerosi raschiamenti, non potranno a meno di avere fermato la loro attenzione sulla resistenza, a volte tenacissima, specie qualora si intervenga su donne nullipare, opposta dal canale cervicale ed in particolar modo dall'orificio interno di questo alla introduzione del dilatatore metallico, quando questo salga dal diametro di tre millimetri; e conseguentemente sulla violenza a volte incomposta che deve imporsi l'atto chirurgico contrariamente a quelle buone norme di delicatezza dettate e volute pel buon esito di ogni altro intervento.

Questo contrasto di forze nel quale ha predominio necessario la forza operante, pur esplicandosi in primo effetto in una azione dilatante lo sfintere cervicale, ossia agente in direzione normale al grande asse del dilatatore introdotto, dovrà ancora esplicarsi in azione propulsiva, secondo una direzione parallela all'asse stesso, sul contenuto settico eventualmente stagnante entro una cavità pressocchè virtuale quale è il cavo uterino; cavità che sempre resulta colmata e parzialmente distesa nelle metriti verginali, nelle quali un vizio strutturale determini o favorisca questo ristagno.

Ora è chiaro che pel modo perfetto con cui l'ostio cervicale calza all'Hegar di maggiore calibro così da non consentire una qualsiasi permeabilità, per la tonicità e tenacità con cui le fibre circolari abbracciano il dilatatore che le distende, l'azione propulsiva non potrà espletarsi, per un ritorno sul suo percorso, forzando maggiormente l'ostio cervicale sul limite di contatto fra mucosa cervicale e dilatatore.

Ma tenterà prima altri varchi eventualmente e normalmente aperti nel cavo uterino, che invertendo patologicamente la loro funzione, si faranno emissari della cavità, fociandone il contenuto settico verso il peritoneo: i canali tubarici.

E quanto agevolmente possa essere forzata questa via di sbocco dal cavo pelvico verso l'endometrio, lo dirà oggi in cui è nozione diffusa di tecnica radiologica, la estrema facilità, per la modica pressione sufficiente, con la quale il lipiodol viene spinto, nelle pratiche di radio-diagnostica, dalla cavità uterina nel lume tubarico e da questo all'escavazione pelvica.

È evidente come, posta a confronto con questa modalità infettante, l'azione cruenta del cucchiaio perda molto del suo aspetto minaccioso.

Giacchè, se è vero che la cruentazione della mucosa dell'utero apre varchi sanguigni e linfatici all'infezione del perimetrio, è vero del pari che essa promuove un utile deflusso di linfa, sangue o plasma dall'interno del cavo uterino all'esterno, attraverso il canale cervicale ampiamente dilatato e opportunamente corretto; mentre il materiale infetto (secreti e detriti di mucosa, sangue mestruo) penetrato nel lume tubarico, sfugge a questa provvida azione drenante, opportunissimo fattore di sterilizzazione in ogni ferita infetta, come pure resta protetto dall'antisepsi operata dai caustici che vengono portati a contatto con tutto l'endometrio cruento.

Il materiale microbico è libero allora di espletare la sua azione infettante; la quale può svolgersi nell'ambito della tuba, rimanendo ad esso localizzata, o iniziare per una salpingite che esiti in una parametrite o in una pelviperitonite, o progredire rispettando l'epitelio tubarico o ledendolo

in forma lieve, clinicamente inavvertibile, ed esplodere soltanto a livello del peritoneo pelvico insediando una pelviperitonite d'*emblé*.

Il caso trattato ripete evidentemente quest'ultimo incidente patologico.

Individuato così, attraverso questo procedere mentale, un difetto tecnico che ritengo non trascurabile per le gravi ripercussioni che può avere negli esiti operatori, delle quali il caso esposto è, a mio giudizio, chiara testimonianza, si imponeva la necessità di provvedere ad ovviare all'inconveniente prospettato.

Intendo così scrivendo, riferirmi allo studio critico compiuto, volto alla ricerca di ciò che più si approssima alla verisimiglianza, alla ricerca di quelle cause, cioè, che meglio chiarificano gli effetti, senza la pretesa di volere sopprimere ciò che altri dà per dimostrato o di scalzare vecchie teorie per insediarne di nuove.

La dilatazione del collo uterino viene effettuata, come è saputo, con metodi vari e mediante uno strumentario variante in relazione.

La dilatazione può essere lenta ed immediata.

Lenta pei comuni cilindri di laminaria.

Immediata, usualmente pei dilatatori di Sims, Siredei ed Hégar.

I primi sfruttanti un dispositivo a leva, così che la forza agente, puntando su di un fulcro situato sulla parte media dello strumento, divarica due branche (Siredei) o tre (Sims) introdotte nel canale cervicale.

I secondi, a tutti noti, rappresentati da cilindri metallici pieni, leggermente ricurvi, di dimensioni progressivamente crescenti secondo una filiera dallo zero al quindici.

Il collo dell'utero, parzialmente dilatato dall'Hégar che viene primo, è disposto ad accogliere il numero maggiore, che facendosi strada coll'apice cilindro conico, penetra con relativa facilità opponendo una resistenza superabile.

È evidentemente superfluo che io mi intrattenga ad elencare i meriti o gli svantaggi dei vari procedimenti tecnici che a questo strumentario fanno capo.

Chiunque abbia pratica in materia e si sia scapricciato a variare mezzi per la dilatazione della porzione cervicale uterina, negli interventi nei quali questa manualità è parte integrante, avrà indubbiamente avuto occasione di valutarli personalmente.

A parte la dilatazione lenta pei cilindri di laminaria che ha un ben ristretto campo di applicazione in rapporto alla dilatazione immediata e non ne ripete la praticità; e limitando la discussione a quest'ultima, conviene riconoscere ai dilatatori cilindrici di Hégar il primato indiscusso.

I dilatatori di Sims e Siredei appartengono ormai alla categoria di quegli istrumenti che nella trattazione dell'argomento attinente rivestono un'importanza di poco superiore a quella di ricordo storico.

Essi falliscono a tre requisiti necessari ad ogni buon dilatatore:

1) la capacità dilatante di fronte ad ogni più tenace resistenza;

2) l'assoluto controllo della mano operante sulla resistenza opposta dal canale cervicale da dilatarsi;

3) uniformità di distribuzione della forza agente.

Chi abbia avuto motivo di ricorrere, lungo il cammino della pratica, a

questi istrumenti avrà trovato nei resultati un'esatta conferma a questa asserzione.

Ed anche chi conosca gli apparecchi soltanto per letta descrizione o per diretta visione, indipendentemente dal pratico uso, potrà, attraverso un facile lavoro di mente, possedere per approssimazione l'equivalente di una conferma operativa.

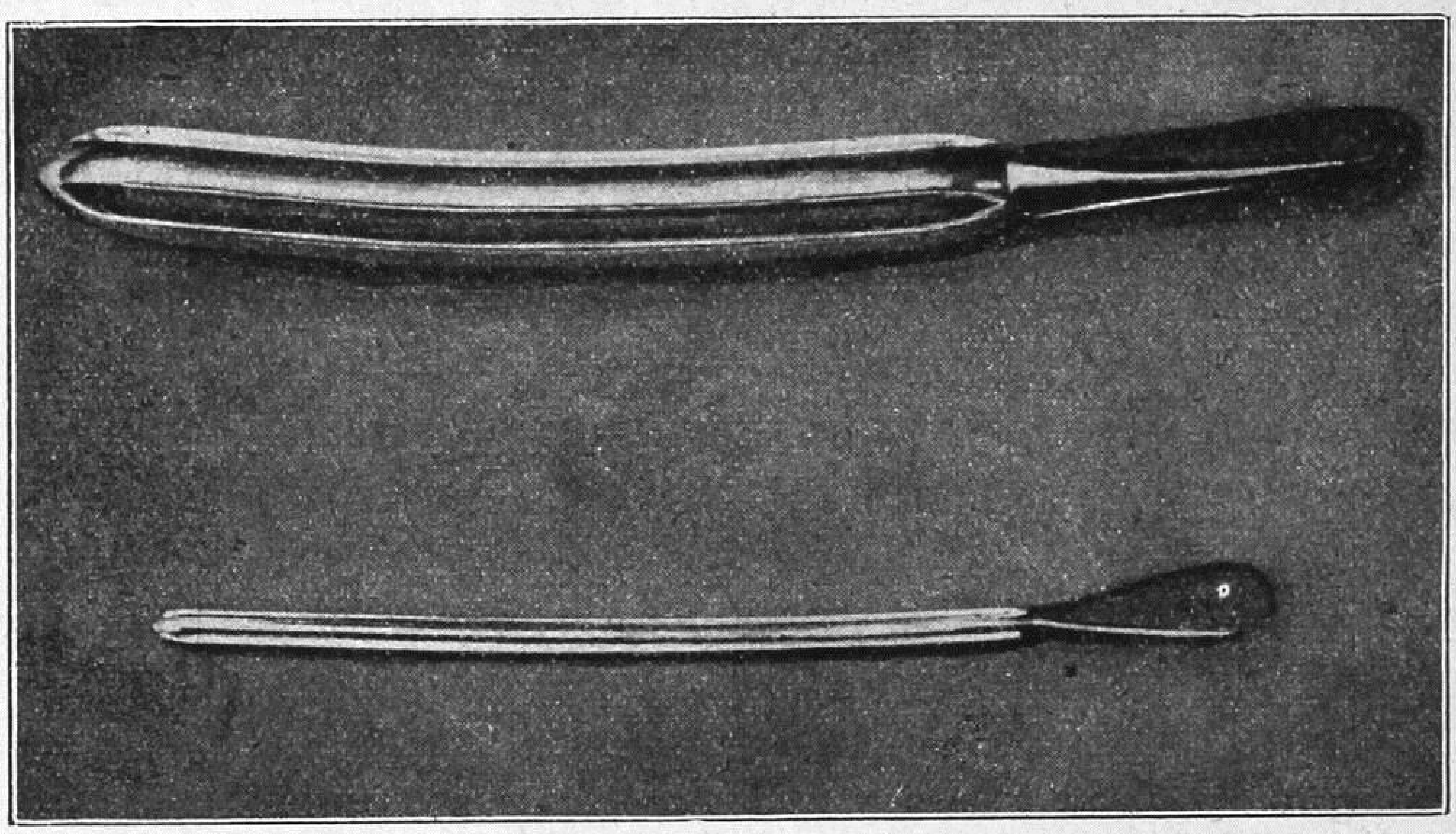


Fig. 1. — Dilatatori cilindrici fessurati nn. 3 e 15 visti di lato.

Il dilatatore di Hégar sfugge per la sua struttura e pel suo graduale sviluppo in ispessore, agli appunti di cui sono tarati i dilatatori sopra citati.

La dilatazione che per quello si ottiene, relativamente facile contro ogni resistenza, per la progressiva preparazione del canale e della muscolatura cervicale ad accogliere l'Hégar di calibro superiore, uniforme su tutta la circonferenza del collo, resulta altresì meglio controllabile, in riferimento alla opposizione incontrata dalla mano operante. In quanto la resistenza alla distensione cervicale si ripercuote intieramente sulla difficoltà all'ingresso dell'Hégar e non viene addossata al punto di resistenza di un qualsiasi meccanismo a leva che scomponga la forza agente su quel punto, gravandone la mano del chirurgo soltanto parzialmente.

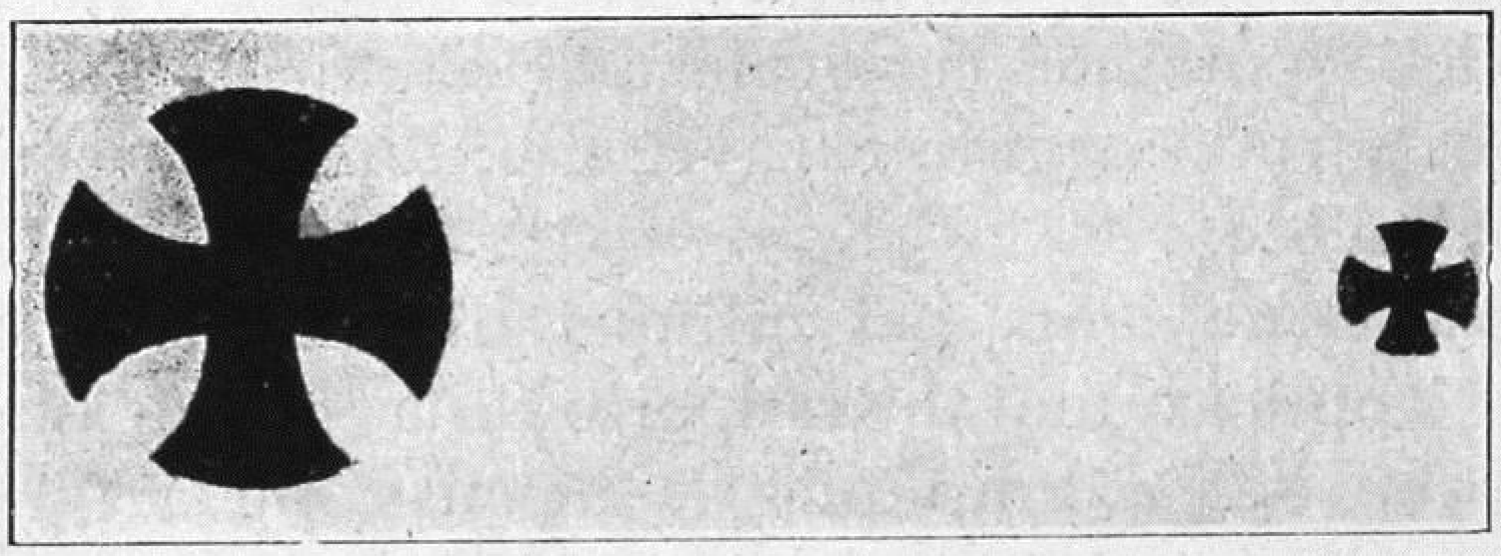


Fig. 2. — Dilatatori cilindrici fessurati nn. 3 e 15 in sezione trasversa.

Ne risulta minore il pericolo di compiere una dilatazione troppo rapida e brutale, scongiurando quegli inconvenienti che ad essa sono ine-

renti. Inconvenienti favoriti ed aggravati, nei confronti dei dilatatori di Sims e Siredey, dal fatto che la mal dosata azione dilatante si svolge su limitatissime parti della superficie distensibile.

Quindi soppressione del dilatatore cilindrico di Hégar?

No.

La larga diffusione di questo semplicissimo mezzo chirurgico parla troppo in favore della sua utilità e praticità.

Giudicai perciò di fronte ai pratici suggerimenti della sopra discussa ipotesi patogenetica, razionalmente più utile l'apportare una modificazione al vecchio dilatatore.

E la modificazione, attuata e sperimentata, resulta manifesta dai riprodotti modelli di dilatatori cilindrici fessurati, presentati in sezione longitudinale e trasversa.

Il dilatatore cilindrico interrotto su quattro punti della sua circonferenza da ristrette fessure, pure agendo sulla totalità pressocchè assoluta della circonferenza del collo uterino — non derivandone perciò intaccata affatto la correttezza tecnica della operazione dilatatrice — consente attraverso il lume delle fessure un sufficiente deflusso all'esterno del contenuto eventuale ed eventualmente infetto della cavità uterina, anche quando la porzione cervicale calzi esattamente, colla adesione tenace della sua massa muscolare, il dilatatore che viene introdotto; ovviando per questo mezzo alla possibilità, temibile oltremodo, che parte del contenuto settico del cavo uterino invada, infettandolo, l'ambiente tubarico.

L'utilità della modificazione resulta a mio parere di per sè evidente.

Esiguo è peraltro il numero dei casi nei quali ho avuto campo di sperimentare questo tipo di dilatatore cilindrico; così che non mi è dato di esprimere un giudizio che abbia valore di collaudo.

Chi trovi razionale questa modificazione apportata al dilatatore metallico di Hégar potrà ammetterlo nella sua pratica operativa, concorrendo col suo contributo di esperienza a segnalarne i pregi o i difetti.

BIBLIOGRAFIA.

TESTUT e JACOB. An. D., vol. XI.
ID. ID. Ibid., vol. II. An. T.
J. L. FAURE e A. SIREDEY. *Traité de Gynécologie.*
E. JEANBRAU, P. RÉGUM, F. PAPIN. *Précis de Pathologie Chirurgicale*, tome tV.

II.

Clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri

Su cento casi di cisti da echinococco.

Dott. Filippo Grifi, capitano medico assistente militare.

Se la conoscenza del singolo caso clinico è interessante per la minuta disamina di tutti i fatti ad esso inerenti, ritengo che uno studio parallelo su molti casi sia anche utile per affermare ancora che la fisonomia di questo processo morboso presenta al pari, e, forse in prevalenza di altri, per alcuni lati, identità di aspetto, per altri, notevoli difformità che rendono a volte problematica la diagnosi e ardua la cura.

I casi osservati in questa Clinica nel decennio 1919-1928, sono 100, numero che, se non può costituire indice di morbilità (dato il carattere di selezione dei malati in un istituto Clinico), sta per lo meno a confermare la frequenza relativa di questa affezione nei confronti di tutte le altre malattie chirurgiche. Tra queste, essa figura nel 2,83 % con le seguenti localizzazioni in un solo organo: Fegato 48 %, Polmone 22 %, Peritoneo 4 %, Milza 4 %, Muscoli 4 %, Reni 5 %, Sistema nervoso 2 %, e, contemporaneamente in più organi: Fegato e peritoneo 4 %, Fegato e polmone 6 %, Polmone e milza 1 %.

Di essi ho riportato, e in breve, soltanto i dati di alcuni che ho ritenuto di maggiore importanza ai fini dell'esame che ho fatto, per incarico del Sig. Direttore della Clinica, il prof. R. Alessandri, sia dal punto di vista anamnestico e obiettivo, sia da quello terapeutico.

Riguardo ai rilievi statistici si può dire che, se sui bassi numeri, che indicano la rarità dei casi, l'indice può subire amplissime oscillazioni, sui più elevati esso risente meno delle variazioni fra i diversi osservatori. Indiscutibile è il primato al fegato che nella metà circa dei casi ferma ed ospita l'echinococco.

Per le altre sedi i numeri dati dai diversi autori (statistiche di Frey, di Dévé, di Villegas, di Cignozzi, di Verdun, ecc.) pure essendo oscillanti, si aggirano attorno al 12 % per il polmone, 5 % per il peritoneo, 5 % per il sistema muscolo aponeurotico, al 3 % per il sistema nervoso centrale, al 10 % per i reni, al 4% per la milza, al 5 % per il sistema osseo, al 6 % per svariate localizzazioni. Confrontando questi dati con quelli da me riportati, devo fermare l'attenzione sul numero delle localizzazioni polmonari che figurano nel 22 %, e raggiungono il 29 % se vi si aggiungono le localizzazioni duplici (fegato e milza). La ragione di ciò sta, evidentemente nel fatto che le indagini moderne permettono una più facile e precoce diagnosi di sede e di natura, e anche nella possibilità di raggiungere i migliori risultati operatori. Basti considerare: 1) che, tra questi casi presi in osservazione, su 26 operati si è avuto un solo caso di morte che, del resto, è cancellabile dalla mortalità chirurgica per l'echinococco polmonare, se si tiene

conto che l'esito avvenne in conseguenza del trattamento di una fistola residuata a pregressa asportazione della cisti; 2) che questi reliquati fistolosi sono rari quando l'operazione è radicale; 3) che l'asportazione con chiusura per prima è possibile e dà ottimi risultati anche nel polmone quando si giunga tempestivamente.

***

Fegato. — La frequenza di c. e. nel fegato è del 48 % delle altre localizzazioni nei vari organi. Questa cifra è pressochè uguale a quella di altri autori; ma si eleva al 58 % se si conteggiano le molteplici localizzazioni con sede anche peritoneale e polmonare. L'osservazione dell'età e del sesso conferma l'assoluta indifferenza nella scelta dell'ospite da parte del parassita, il quale, peraltro, ha uno sviluppo talmente svariato da non permettere enunciazioni categoriche. Il criterio di presumibilità che più comunemente si segue per stabilire l'epoca e il modo di inquinamento è la familiarità che i malati eventualmente ebbero con cani domestici. Ma questo criterio dovrebbe essere sottoposto a un vaglio più rigoroso. Infatti dalle storie risulta che su 100 malati, pochi si trovarono in simile circostanza, sia in tempi prossimi che lontani. Più probabile, invece, è che la introduzione dell'uova del cestode avvenga con la ingestione di erbaggi crudi, di frutta, ecc., di sostanze insomma che possano essere state infestate da animali randagi. A questi va attribuita la pericolosità maggiore, e specialmente al « cane da mattatoio » come lo chiamò Dévé, che al cane domestico il quale ha minori occasioni a diventare l'ospite definitivo dell'echinococco. Comunque sia, tra l'epoca dell'introduzione dell'uovo e quello della manifestazione della malattia intercorre un tempo assai lungo, ma certamente variabile tra i diversi malati. Per quanto riguarda l'embriogenesi del parassita, secondo Bergmann dopo 5 mesi la ciste è già completamente formata, e ha già la dimensione di un paio di centimetri di diametro. Secondo Brumpt, invece, al 5° mese l'embrione avrebbe raggiunto un centimetro di diametro, ma gli scolici, che caratterizzano lo sviluppo completo della ciste scolicipara, apparirebbero molto più tardi.

Se si considerano i casi a sintomatologia oscura, e in cui la diagnosi si accerta solo all'intervento operatorio, e nei quali la data dei primi sintomi è antichissima, d'anni, possiamo affermare che nella grande maggioranza dei casi, lo sviluppo del parassita avviene lentissimamente. Ciò del resto è notorio; ma è opportuno affermare che non sempre questo lentissimo sviluppo rimane muto. Il cosidetto periodo di latenza o di tollerabilità è assai variabile. Non devono restare privi di valore istruttivo i casi, come quello riportato al n. 7, in cui una prima ciste al fegato comparve 39 anni e una seconda all'omento 20 anni prima: ambedue ben tollerate fino all'inoltrata vecchiaia. In un uomo di 51 anni (caso n. 8), la tumefazione esisteva già da 20 anni quasi completamente muta: da 7 anni dava maggiori fastidi, ma sempre tollerabili: da 18 giorni soltanto si era determinato lo stato di malattia. In un uomo di 26 anni a 12 a. si era iniziata la prima tumefazione all'addome, alla quale fecero seguito altre che, dopo vicende alterne, resero necessario l'intervento operatorio per una echinococcosi diffusa nel peritoneo. In una donna di 37 a. (n. 18), da 8 anni datavano sintomi vari per una ciste postero superiore del fegato. Una donna di 39 anni (caso n. 25), che venne all'operazione per una ciste della faccia inferiore del lobo destro, da 15 anni soffriva di gastralgie, con crisi acutissime, con irradiazioni alla spalla destra.

A questi, e ad altri consimili, si contrappongono pochi casi manifestatisi quasi improvvisamente e con rapido andamento dei sintomi rivelatori. Un giovane di 12 a. (n. 1) ebbe dolori improvvisi, e in un mese rapido sviluppo di una tumefazione all'ipocondrio destro con abbondante versamento cavitario, edemi agli arti inferiori, ecc. In una donna di 25 a. (n. 2), solo due mesi prima dell'epoca in cui fu operata, erano comparsi tumefazione, dolori e, poco dopo, i segni della suppurazione della ciste.

Il periodo di latenza, durante il quale il parassità assume il suo completo sviluppo, è vario a seconda delle anomalie che induce, non tanto nella conformazione anatomica dell'organo ospite e nei reciproci rapporti con gli organi ad esso limitrofi, quanto nella funzione degli organi stessi. La presenza dell'idatide mette fuori funzione una quantità notevole di tessuto epatico, ma i compensi che il fegato pone in opera mediante maggiore attività degli elementi sani (si sono notate ipertrofie compensatorie anche notevoli), ne permettono la tolleranza anche per lungo tempo. Tuttavia, ricercando nei dati anamnestici, non raramente si rilevano disturbi vari che sono da attribuire non tanto al parassita quale elaboratore di sostanze improprie all'organismo, quanto ad alterazioni funzionali del fegato.

Vi sono individui che dimagrano, hanno affievolimento delle energie, anoressia, turbe gastro enteriche di vario carattere e intensità (dolori, facili imbarazzi, eruttazioni incoercibili, conati di vomito, diarree, stitichezze) tali da rendere estremamente difficile il trovarne la causa, in special modo quando obiettivamente (e non sono infrequenti i casi) non si rileva tumefazione.

Le manifestazioni pruriginose o eruttive sono segni rivelatori quasi certi di un'intossicazione idatigena, ma tutt'altro che costanti. Infatti dalle anamnesi risulta che pochi ne hanno sofferto.

I segni premonitori sono talvolta accentuati sull'inizio, ma poi predominano i così detti piccoli segni che, già rilevati per il primo da Dieulafoy, si ripetono con gran frequenza nei malati d'echinococco del fegato, ma sfuggono al rilievo pratico dell'osservazione clinica perchè comuni a entità morbose diverse.

Dallo studio dei casi risulta, quasi in tutti, una storia di sofferenze i cui aspetti, però, non sono tali da poterci guidare a formulare una norma direttiva per la diagnosi.

Quale deve essere, allora la portata pratica di questi piccoli segni? Evidentemente nulla autorizza a fissare in essi un carattere patognomonico; ma quando, per la spiegazione logica, non ci si possa riferire ad alterazioni intrinseche agli organi sede dei disturbi, conviene ricordare la frequenza con cui l'echinococco dà tali subdole manifestazioni. È opportuno in tutti questi casi integrare precocemente le ricerche con le prove sussidiarie biologiche e radiologiche anche quando la tumefazione, che è il segno clinico più probatorio, non è ancora manifesta. Tali indagini sono tanto più indicate quanto maggiore è il sospetto anche per il lato endemiologico.

Quando appare la tumefazione evidentemente la diagnosi viene ad essere avvantaggiata da un elemento assai importante, per quanto non ancora completamente decisivo. La tumefazione molte volte compare senza alcun disturbo e rimane silenziosa anche per anni, come avviene talvolta per altre tumefazioni cistiche non parassitarie.

In più di un caso la sua presenza viene notata dal paziente casualmente, e, siccome la maggior parte dei malati d'echinococco appartiene alle classi sociali meno colte, non le vien dato alcun peso: soltanto la esplosione di fatti dolorifici o di alterazioni funzionali gravi richiama l'attenzione. In questi casi la storia rintraccia solo la presenza di tumefazione fino allora ben tollerata. E allora la malattia diviene conclamata per la comparsa di chiari sintomi rivelatori, e talvolta per l'insorgenza repentina di una suppurazione o di una rottura sia in cavità addominale, sia nel lume di un viscere.

La tumefazione in qualche caso è stata notata improvvisamente, con l'esplodere dei sintomi, talora senza cause apprezzabili, tal'altra in seguito a traumi o a strapazzi. Il fatto ha per sè scarsa importanza diagnostica in quanto non serve a chiarire il quadro in modo netto; ma può giovare la conoscenza del ripetersi di queste evenienze nelle cisti d'echinococco.

Le complicanze più frequenti per l'echinococco del fegato sono la suppurazione, le alterazioni infiammatorie delle vie biliari, la rottura in peritoneo, l'apertura nella cistifellea o nelle vie digerenti. Sono eccezionali altre vie di eliminazione spontanea, quali la rottura attraverso l'esofago (Biot e Segura) attraverso il diaframma, o dai bronchi, ecc.

Quali siano le cause che inducono la suppurazione delle ciste d'echinococco con esattezza non si possono stabilire. Normalmente il liquido cistico è sterile, o almeno per tale lo si ritiene, dato che il Viñas anche nel liquido limpido e nel pericistio di cisti, apparentemente almeno, non alterate, trovò germi vari, in prevalenza bacterium coli e stafilococchi. Dalle storie cliniche spesso non si rilevano cause accidentali o permanenti che possono spiegare l'inquinamento del contenuto cistico. Però emerge un fatto ripetentesi con notevole frequenza, ed è il precedere o l'accompagnarsi dell'ittero alla suppurazione; e talvolta la comparsa di esso è di molto antecedente all'epoca in cui il malato viene per la decisione di un intervento. Quasi costantemente nelle forme suppurate il contenuto liquido presenta tracce di bile in quantità più o meno abbondante. Ciò conferma quanto da molti autori è stato rilevato, che, cioè, l'infezione dell'echinococco avviene nella maggior parte dei casi per le vie biliari.

In qual maniera queste possono entrare in comunicazione con la ciste non è esattamente noto, ma se la membrana cistica non è, come si ritiene, permeabile ai germi, bisogna ammettere che una soluzione di continuo avvenga in essa o per azione traumatica o per disfacimento dovuto ad una infiammazione primitiva del pericistio (Chauffard). Fatta esclusione dei casi in cui l'infezione è dovuta a punture esplorative o terapeutiche, negli altri casi l'ipotesi della penetrazione della infezione dalla via biliare è confortata anche dalla presenza del colibacillo che quasi constantemente vi si trova.

Si nota inoltre che, nel decorso postoperatorio dei casi marsupializzati, la perdita di bile è, si può dire, all'ordine del giorno. Ciò potrebbe derivare dalla usura dei dotti affioranti alla superficie della cavità pericistica. La rottura che ne consegue sarà un'aggravante che determinerà coleragie anche intense, ma nonpertanto il fatto primitivo della bile e del bacterium coli nel pus attestano con la loro frequenza l'origine della sepsi.

Esiste, dunque, connessione stretta tra infezione e complicanza biliare. Tuttavia non in tutte le forme in cui si è avuto ittero si è avuta suppura-

zione; esso infatti può comparire anche per semplice fatto di compressione, come si vedrà appresso.

Sui 48 malati del fegato, si sono avuti 7 casi di suppurazione con febbre, e in tutti, consultando l'anamnestico, si è avuto itterizia. Questa constatazione conferma ancora che l'infezione è sempre d'origine biliare.

Sulle osservazioni cliniche riportate, qualche punto può essere preso in considerazione. In due casi le storie affermano che si era verificata, prima ancora di ogni tumefazione, itterizia preceduta da dolori e da febbre di breve durata. In uno di questi casi seguì suppurazione; nell'altro in breve tempo i sintomi tacquero, e la malata, dopo 4 mesi di relativo benessere, durante i quali si palesò e crebbe modicamente, e senza gravi turbe, la tumefazione, fu operata. In questa malata si trovò nel peritoneo liquido libero contenente bile, e del pari contenuto biliare, ma non infetto, nella ciste.

Questi due casi antitetici sono a dimostrare che è lo stato di inquinamento della bile che induce l'alterazione settica del contenuto cistico. La bile, per sè, se non è infetta, non può provocare alterazioni. Qualche tempo fa si riteneva che essa, penetrando nella ciste, uccidesse il parassita, e che, per tale azione, esercitasse un'influenza favorevole sull'andamento clinico. Ma questa credenza è stata sfatata dalle osservazioni pratiche e sopratutto dalle sistematiche ricerche di Dévé il quale ha provato che le cisti (tanto la madre che le figlie) mantengono la loro struttura e la loro vitalità anche per prolungati versamenti biliari. In tutti i casi di suppurazione, dunque, è preceduta itterizia: essa non è persistente, si affaccia per lo più saltuariamente, spesso in coincidenza di piccoli attacchi dolorosi, e raramente si fa stabile nel corso avanzato della malattia. Ciò dimostra che la causa più frequente dell'ittero nella c. da e. sta nell'alterazione del circolo biliare indotta dall'angiocolite. Ancora a conferma di tale asserto cito il reperto dell'esame biliare nel caso n. 61 in cui la terza bile soltanto, quella proveniente dalle vie biliari superiori, conteneva numerosi leucociti, mentre la prima e la seconda erano limpide.

Nelle forme gravi si può arrivare fino all'ulcerazione e perforazione dei grossi dotti e anche della cistifellea: in queste evenienze, non frequenti, si hanno coliche e versamento del contenuto idatideo nell'intestino e successiva eliminazione con le feci.

Vi sono anche itterizie da compressione la quale si determina prevalentemente sull'ilo del fegato. Ma esse non sono frequenti, e, quando si manifestano, non sono di grande intensità perchè, data la elasticità delle pareti, la compressione non è mai totale. Sono state notate anche dilatazioni notevoli delle vie biliari, e, per stasi biliare cronica, stati degenerativi e cirrotici del fegato (Dejerine, Martin, ecc.); ma sono casi eccezionali che, in verità, nella letteratura più recente non figurano.

Per lo più i due fattori, compressione ed infiammazione, si associano; e sono questi i casi in cui, a traverso i piccoli segni premonitori, si arriva alla esplosione di accidenti analoghi a quelli della calcolosi biliare.

Attacchi acuti di coliche biliari possono dipendere anche dalla rottura della ciste nelle vie biliari; ma, come ho detto sopra a proposito della compressione (che di solito precede la rottura), tale evenienza non è frequente. Se ne rileva qualche caso nelle statistiche numerosissime e che risalgono a parecchi anni addietro, quando la chirurgia, anche per l'echinococco, giungeva come « ultima ratio ».

Dalla casistica che riporto risulta che in un discreto numero la sintomatologia dolorifica, con la caratteristica dell'accessualità, ha potuto prestarsi alla confusione con altre malattie delle vie biliari, e specialmente con la calcolosi infiammatoria. Nel caso elencato al n. 12 la storia dice che da un paio d'anni prima il malato aveva dolori all'addome con irradiazione alla spalla destra, subittero e tumefazione comparente a intervalli coi sintomi detti. Fu operato in stato di suppurazione, e dal pus fu coltivato bacterium coli.

La storia del malato elencato al numero 61 è ancora più interessante per dimostrare quanto sia facile la confusione diagnostica con una affezione della cistifellea per quanto questa non entri per nulla in campo sulla manifestazione morbosa. Ma l'errore è reversibile; la cistifellea alterata può essere presa per una ciste d'echinococco e viceversa: la seconda evenienza è la più facile a verificarsi. L'idrope semplice, quando la cistifellea venga ad estrinsecarsi in posizione anormale, può essere presa per una ciste da e.; in contrapposto, una c. e. a sede nella faccia inferiore del fegato, prossima al margine anteriore e molto superficializzata, può essere presa per una cistifellea dilatata. La tumefazione in ambedue i casi ha ugualmente forma arrotondata, regolare, non mobile, ma spostabile col fegato, a tensione elastica ecc.

È raro che colecistiti ad andamento lento con ispessimento della parete e con un grado di tensione elevato possano essere prese per c. e. Invece c. e. possono presentarsi con sintomatologia tale da essere prese per colecistiti croniche. Oltre ai casi già citati, in quelli elencati ai n. 5, 30, 35, 36, 49, 55 si trova in quale più in quale meno accentuata una sintomatologia biliare. Il caso 55 è di notevole interesse in quanto dimostra la possibile interdipendenza tra colecistite grave non calcolosa e c. e. suppurata.

La sede d'impianto e la estrinsecazione di una ciste non influiscono sulla eventuale complicanza biliare. Secondo alcuni autori le cisti della zona mediana del fegato producono i più gravi fatti di alterato circolo sia biliare che sanguigno. Ma vi sono anche cisti a estrinsecazione nettamente anteriore che danno questa complicanza. Non è sempre facile discernere questo particolare nelle varie casistiche; ma a ogni modo è necessario che venga ad essere compromesso il circolo o nei canali escretori intraepatici o nei collettori estraepatici. Il solo fatto della situazione non importa quando questa condizione non si verifica. Nel caso 62 una delle tre cisti era proprio della faccia concava e sovrastava la cistifellea schiacciandola; pur tuttavia non si era mai avuto alcun altro sintomo all'infuori della tumefazione e di leggera vaga dolenzia. Invece nel caso 61, la estrinsecazione era nella superficie inferiore prossima al margine anteriore del fegato, occupando così, la parte meno spessa di quest'organo. Non vi era contatto con la cistifellea, e anche le altre vie biliari erano apparentemente sane. Il caso è di quelli ad andamento clinico il più confusionario. Infatti dal breve cenno di storia risulta che il P. fu operato d'appendicectomia dopo l'inizio dei disturbi che certamente erano causati dalla presenza, forse ancora non rilevata, della ciste. La sindrome appendicolare da c. e. del fegato non sembra sia molto frequente; per altro non risultano dalla storia dati che possano essere istruttivi, essendosi l'episodio già verificato molto tempo prima. Ma l'importante è che successivamente si ripresentarono col nuovo

aspetto della sindrome colecistitica che condusse il P. a un nuovo intervento, il quale solo permise definitivamente di precisare la diagnosi.

L'elemento comune alle diverse manifestazioni cliniche dell'e. del fegato — che vi siano o no complicanze a carico delle vie biliari — è principalmente il dolore il quale, però, a seconda delle svariatissime modalità con cui viene percepito può sviare la diagnosi. Dieulafoy aveva stabilito quasi un quadro patognomonico del dolore nell'e. del fegato: « Il dolore della spalla destra mi è parso costante nelle c. e., sopratutto quando la c. si avvicina alla faccia superiore del fegato ».

In realtà questo avviene con molta frequenza; ma il dolore non ha sempre gli stessi caratteri, e, comunque, non è riferibile ad una sola localizzazione. Scorrendo le storie cliniche si rileva che non esiste alcuna determinatezza: dolori irradiati alle spalle possono esser prodotti tanto da cisti superiori come inferiori. Le sensazioni sono varie, di fastidio, di peso, di distensione con crisi di accentuazione per sforzi, per sobbalzi, e anche senza causa. Il dolore è a sede sottocostale, o nel fianco, o all'epigastrio; e le irradiazioni, per qualunque sede, possono essere le più svariate. Una forma dolorosa che appare con notevole frequenza è quella riferita allo stomaco, e in modo tale da simulare spesso, quando non sia ancora manifesta la tumefazione, lesioni del tratto gastro duodenale.

Non si possono, pertanto, riunire e inquadrare in un preciso ordine nosologico gli aspetti clinici dell'echinococco del fegato la cui diagnosi il più delle volte si fa chiara via via che si sfrondano con l'indagine le altre entità morbose che hanno con esso somiglianza di manifestazioni.

La vera e propria rottura con totale versamento nelle vie biliari è rara: non è stata mai osservata tra i casi riportati.

Cisti multiple del fegato furono osservate tre volte (casi n. 3, 36, 59). In un caso esistevano due cisti maggiori e alcune altre di minore grandezza, come sospese alla faccia inferiore del fegato.

Se si tiene conto degli attacchi dolorosi a carattere colangitico, datanti da qualche anno, accompagnati da itterizia, e delle dimensioni diverse delle varie cisti, si può logicamente supporre che si sia trattato di rottura di una ciste con comunicazione nelle vie biliari, e che attraverso queste vie sia avvenuta la disseminazione. Comunque sia, la grande differenza di dimensioni delle molteplici cisti non si spiega con una reinfestazione d'origine intestinale. E d'altra parte, come conseguenza di rottura nelle vie biliari, è stata notata più volte, specialmente con reperti necroscopici, una echinococcosi secondaria del fegato per invasione anche retrograda dei canali biliari.

In un'altra malata (caso n. 59) l'esistenza di due grosse cisti e di una terza minore non avevano causato notevoli disturbi, sebbene una di esse fosse talmente addossata alla cistifellea da schiacciarla fortemente. Malgrado questo intimo rapporto, nessuna alterazione di essa nè funzionale nè anatomica.

L'apertura in cavità peritoneale non è molto rara; ma forse non si può precisare la sua vera frequenza inquantochè le conseguenze sono diverse a seconda che la ciste sia infetta o no: nel primo caso, nella quasi totalità si verifica peritonite circoscritta o diffusa; se invece è asettica si hanno fenomeni di intossicazione acuta con le note manifestazioni. Ma se l'intossicazione è lieve, o, comunque, tollerata, permane il pericolo della

disseminazione. L'origine dell'echinococcosi peritoneale si fa più comunemente risalire a questa circostanza. Molti autori hanno dato questa spiegazione; e gli esperimenti di Dévé, di Alexinsky e di altri hanno confermato non solo la possibilità, ma la facilità con cui gli scolici che vengono a trovarsi nel peritoneo, hanno la loro normale evoluzione, potendosi incistare in qualunque punto della sierosa.

La rottura si verifica prevalentemente per azione traumatica e quando le cisti sono discretamente voluminose, o pure quando la loro parete, per impossibile sufficiente espansione si viene a trovare sotto tensione eccessiva. Ho trovato solo un caso di caratteristica rottura (caso n. 45). In questo malato, sotto l'occasione di uno sforzo, si determinò lacerazione in un punto limitato della parete cistica, di guisa che, non essendosi verificata una vera e propria inondazione del peritoneo, le conseguenze immediate non furono gravi, e si determinò una barriera di difesa, che permise a distanza di 3 mesi, di intervenire su di una raccolta circoscritta, ma estesa a quasi intera la metà destra del cavo addominale.

Il Dévé recentemente trattando l'argomento del coleperitoneo idatideo ne ha raccolti 87 casi dai quali ha tratto in modo assai preciso il quadro di questa complicanza. Il coleperitoneo idatideo, secondo Dévé, si produce per lo più senza una causa occasionale evidente, e rarissimamente traumatica; la sua comparsa può essere improvvisa e rapida, ovvero lenta e tardiva. Il versamento di bile nel cavo peritoneale avviene per lo più successivamente, per comunicazione secondaria delle vie biliari col cavo cistico.

La relativa frequenza di queste forme dimostra che il peritoneo oppone facile barriera al contenuto cistico; e lo conferma la grande rarità delle reazioni acute peritoneali, nel mentre per lo più si ha la reazione lenta, tendente a circoscrivere la invasione idatidea e delimitare la nuova sacca.

Va rilevato questo fatto della costituzione di una nuova sacca per distinguere nettamente la complicanza del cole peritoneo dalla echinococcosi peritoneale secondaria a rottura di una ciste.

Per confermare la possibile dipendenza di una disseminazione peritoneale dalla rottura di una ciste, cito i casi riportati ai numeri 9, 11 e 21, nei quali i dati anamnestici fanno fondatamente pensare a una rottura con diffusione nel peritoneo nel caso 11, e a una duplice comunicazione col peritoneo e col lume intestinale nel caso 9.

Gli svuotamenti delle c. e. nell'intestino possono effettuarsi attraverso le vie biliari, oppure per fistolizzazione della parete gastrica o intestinale che avviene come conseguenza di un processo flogistico aderenziale ad andamento lento. Generalmente nei casi di comunicazione con le vie biliari si va incontro alle complicanze di cui già precedentemente si è trattato. La emissione del contenuto cistico dall'intestino può verificarsi in una sola volta; ma vi sono casi di emissioni prolungate, intermittenti, che si accompagnano a leggeri disturbi intestinali (la cosidetta idatidenterite) che possono guarire spontaneamente.

La contemporanea presenza di cisti nel fegato e nel peritoneo fu notata tre volte (casi 7, 17, 50).

Si ebbero quattro casi di recidiva (casi 6, 15, 54, 60) nel senso clinico, perchè nei riguardi della biologia del parassita è difficile stabilire se si tratti di reinoculazioni accidentali, anche operatorie, o di sviluppo disuguale. Nei malati 6 e 54 probabilmente è la prima evenienza che si è veri-

ficata. Invece nel caso 15 le ripetizioni sia sul peritoneo che sulle pareti dell'addome possono essere dipese da reinoculazione; ma questa modalità non spiega la comparsa tardiva di una ciste nel fegato perchè non si concepisce una reinoculazione accidentale in pieno parenchima. Devesi quindi ritenere, da questo caso e dai consimili, che esistano fattori individuali o di ambiente che influiscono sulla durata di sviluppo del parassita.

La presenza contemporanea dell'echinococco nel fegato e nel polmone non è molto frequente in altre statistiche. Nella presente, invece, si trova sei volte (casi n. 28, 31, 37, 51, 52, 62). Sempre si è verificata precedenza dei disturbi a carico dell'apparato respiratorio, con manifestazioni varie, dal semplice dolore puntorio alla tosse con espettorazione ed emottisi più o meno accentuate, fino alla vomica abbondante e caratteristica.

L'echinococco isolato della milza si è avuto in 4 casi (casi 63, 64, 65, 66), dei quali uno è recidivato a distanza di due anni. I dati anamnestici non sono di importante rilievo; e sono sopratutto la comparsa e le caratteristiche delle tumefazioni che guidano alla diagnosi.

Il periodo di sviluppo può essere anche lungo: in una malata i disturbi che consistevano in crisi diarroiche e in peso e dolenzia alla regione lombare sinistra, datavano da 15 anni. La donna, operata, si ripresentò due anni dopo con una nuova tumefazione e con gli stessi disturbi.

In questo caso, più che di recidiva, si trattò di sviluppo tardivo di una seconda ciste, perchè, mentre nel primo intervento fu aperta e vuotata una grossa ciste facente corpo con la milza e affiorante solo in un tratto della sua superficie superiore, nel secondo, invece, ne fu trovata una sulla faccia inferiore, in sede, quindi, affatto separata.

***

La localizzazione polmonare risulta con frequenza notevolmente superiore alle altre statistiche anche recenti. Essa figura nel 24 % dei casi: se vi si aggiungono le duplici localizzazioni (fegato e milza) si raggiunge il 30 % cifra notevole in confronto di una media del 14 %. Ciò depone per due fatti: 1) per la facilitata diagnosi specialmente per merito dell'indagine radiologica, per quanto anche oggi accade che si confondano c. e. del polmone con processi morbosi di altra natura, e specialmente con la tubercolosi; 2) per il favore che si è acquistato l'intervento chirurgico in vista dei buoni risultati che si raggiungono.

La sede più frequente è stata al polmone destro. Non si sono mai avute nè molteplicità di cisti nè localizzazioni bilaterali. Con grande prevalenza sono state forme acefalocistiche. L'echinococco del polmone raggiunge raramente grosse dimensioni. Esso molto spesso comincia presto a dar segni con tosse stizzosa con poco escreato, con emissioni poco abbondanti, ma frequenti, di sangue rutilante puro ovvero commisto a secreto bronchiale. Questi fatti talvolta hanno periodi di sosta, tal'altra si prolungano per lunghissimo tempo, anche per anni, progressivamente, finchè si arriva a improvvise abbondanti emottisi (sono i casi che facilmente si confondono con la tubercolosi), o alla vomica caratteristica. Un traumatismo può fare da rivelatore accidentale provocando anche notevoli emottisi, come nel caso 82. Raramente si è avuta come fatto iniziale l'apertura improvvisa nei bronchi senza lunghi prodromi di tosse e sopratutto di espettorazioni sanguigne. La rottura nei bronchi si è verificata in 16 casi sulle 30 localizzazioni polmonari.

Le cisti che si svuotano dai bronchi possono guarire spontaneamente; anzi, da una statistica di Dévé, sarebbe la soluzione più frequente, arrivandosi fino al 90 % di guarigioni.

La condizione essenziale è la emissione completa di tutta la membrana chitinosa o in una volta con la vomica, o anche frammentariamente in un tempo più o meno lungo. Le condizioni favorevoli per la guarigione sono la sede dei lobi superiori e l'ampiezza di comunicazione coi bronchi.

In questa casistica figurano cisti aperte da anni, e anche nelle più vecchie si trovò sempre la membrana chitinosa, talvolta disfatta e a frammenti, ma spesso ancora in buone condizioni di struttura.

Anche quando si verifica la emissione completa della membrana propria, rimane il cavo pericistico che si infetta e difficilmente potrà obbliterarsi al pari di quanto avviene nelle grosse bronchiectasie e nei casi residuati agli ascessi e alle cancrene del polmone.

Sono eccezionali, per quanto qualche caso ne sia stato illustrato, le rotture nel pericardio, nell'esofago, o, attraverso il diaframma, nella cavità addominale.

Le aderenze tra la ciste corticale e la pleura parietale si riscontrano con frequenza, e quando sono notevolmente estese, danno facilmente l'aspetto che la ciste sia della pleura. Dévé esclude categoricamente questa localizzazione primitiva dell'echinococco, ritenendo che in tutti i casi pubblicati non si sia trattato altro che di cisti polmonari corticali attaccate alla pleura parietale. Questa condizione si è verificata nel caso elencato al n. 79. L'andamento post-operatorio confermò la sede polmonare perchè si stabilì una fistola bronchiale che durò parecchi mesi. Talvolta le cisti della parete toracica possono essere prese per cisti della pleura quando la estrinsecazione sia prevalentemente endotoracica. Il caso 69 qui riportato è un esempio assai dimostrativo di ciste biloculare, con una sacca intra ed una estratoracica, riunite da un sottile canale di comunicazione.

La rottura della c. e. in cavità pleurica può avvenire indipendentemente o insieme alla comunicazione coi bronchi, venendo così a formare il pneumotorace idatideo che è però poco frequente. La sua gravità è in dipendenza della sensibilità anafilattica del malato e dello stato settico della ciste. A volte è tollerato anche lungamente, tanto che può essere confuso con il pneumotorace tubercolare. Quando la comunicazione con la cavità pleurica avviene dopo qualche tempo da che esisteva comunicazione coi bronchi, l'andamento assume rapidamente carattere empiematico, come avvenne nel caso 78.

(*Continua*).

III.

II Clinica chirurgica della R. Università di Budapest
diretta dal Prof. L. Bakay

La narcosi coll'avertina (E. 107.).

Dott. Desiderio Klimkó, assistente della Clinica.

La letteratura della narcosi avertinica è molto aumentata negli ultimi mesi. In base a questa letteratura però, riesce molto difficile di trarre una conclusione decisiva riguardo la bontà o meno del preparato. Vedute assolutamente contrarie stanno, una in contrapposizione all'altra; una parte degli AA. la ritiene pericolosa, gli altri da esperimentare, altri poi invece sono del parere, che l'avertina rappresenta un grande progresso nella storia della narcosi. Per questo il Prof. Bakay si decise, e cominciò nella nostra clinica l'applicazione dell'avertina, rispettando completamente tutte le prescrizioni nel modo più assoluto, per poter dedurre infine le conclusioni in base alle proprie osservazioni.

La somministrazione dei narcotici per via rettale è conosciuta da molto tempo. Numerosi ricercatori si occuparono dello studio dell'assorbimento dell'etere dal retto. Alcuni AA. adoperano questo metodo anche oggidì, e ciò come appare dai lavori del Lükö e specialmente di Lobmayer con risultati assai soddisfacenti. Altri rendevan nota l'azione irritante dell'etere sulla mucosa; essa avrebbe causato delle coliche, tenesmi, diarree, collassi, necrosi intestinali, anzi lo Stinson e da noi in Ungheria lo Zalka riferivano anche di casi mortali.

L'avertina fu preparata da Wilstaetter e da Duisberg, per mezzo della riduzione fermentata dal bromale. Chimicamente essa è un alcool tribrometilico. È una combinazione chimica bianca, cristallizzabile, di cui il punto di fusione è a 80°. Nella soluzione del 3 e mezzo per cento, si scioglie al 40°. La soluzione acquosa a temperatura elevata si decompone, e si forma l'aldeide dibromacetica; una decomposizione ha luogo sotto l'influenza della luce, ed in soluzione alcoolica. A 35-40° si può essere sicuri che non si decompone. Il prodotto di decomposizione, l'aldeide dibromacetica è quella che causa poi le gravi necrosi intestinali e provoca gli stati di eccitazione.

Dalle fabbriche era fornita sotto forma di polvere e soluzione per esperimentarlo, con acclusa una tavola che conteneva le dosi da 5 a 100 chgr. di peso corporeo (0,10 gr. pro chgr. come dose basale, 0,025 e 0,05 come dosi supplementari), e quella quantità di liquido, ugualmente corrispondente a chgr. di peso, che è necessario per la preparazione di una soluzione a 3 %. La preparazione per l'atto operatorio secondo le prescrizioni di Elberfeld consiste nel somministrare al malato la sera precedente un clistere

ed un mezzo grammo di veronal, la mattina dopo viene pesato; un'ora prima dell'operazione s'inietta 1 cmc. di pantopon, poi s'introduce nel retto la soluzione di avertina preparata di fresco e controllata colla soluzione congo che non contiene prodotti di decomposizione.

La preparazione della soluzione si fa nel seguente modo: in un matraccio di Erlenmeyer si versa tanta acqua distillata quanto corrisponde nella tavola al peso dell'ammalato. Quest'acqua viene riscaldata a 40 gradi, poi si aggiunge la quantità corrispondente dell'avertina e si scuote tanto il matraccio finchè la polvere non si è sciolta completamente.

Introducendo nel retto una cannula di un irrigatore, precedentemente riscaldato per evitare il raffreddamento della soluzione, facciamo scorrere il liquido. L'ano viene otturato per ostacolare l'uscita della soluzione. Così il paziente ha ottenuto la prima, così detta, dose basale che era di 0,10 gr. pro chgr. di peso. Se vogliamo darne di più, allora somministriamo la prima, più piccola, dose supplementare (gr. 0,025) che viene preparata nello stesso modo. Volendo aumentare ancora di più l'effetto del preparato, somministriamo la seconda, più grande, dose supplementare (gr. 0,05). Quindi le dosi segnate nella tavola sono: gr. 0,10 — 0,125 — 0,150 — 0,175 pro chgr. di peso. Si raccomanda di aspettare 10-15 minuti fra la somministrazione delle singole dosi; il modo più semplice di somministrazione delle dosi supplementari è quella d'iniettare con una siringa. Dopo l'atto operatorio si somministra un clistere evacuante.

L'assorbimento dell'avertina si compie attraverso il retto e il crasso, secondo le ricerche dello Straub, molto rapidamente. Dopo 10 minuti viene assorbito il 50 % della dose somministrata e dopo 20 minuti 85 %. L'assorbimento dell'ultima parte avviene molto lentamente, ancora dopo due ore se ne trova il 5-10 % non assorbito.

L'eliminazione si compie più lentamente e secondo le ricerche di Enderle avviene attraverso i reni insieme coll'acido glicuronico. L'eliminazione giunge al massimo dopo 4 ore. Il 15-20 % viene eliminato circa dopo 48 ore. Il rapido assorbimento assicura il pronto addormentarsi del paziente, dalla lenta eliminazione poi risulta lo stato narcotico che dura da una e mezza a due ore.

L'avertina assorbita, esplicando la propria azione specialmente sulla corteccia cerebrale, in minor misura sulle radici cerebrali, assicura il pacifico addormentarsi ed il passaggio verso la narcosi. Essa molto presto influisce sul respiro, il che secondo Bender si baserebbe sull'azione indiretta della diminuzione della pressione sanguigna sul centro del respiro, secondo Polano sull'ipotonia muscolare generale; secondo Killian invece si basa su un'azione diretta deprimente esercitata sul centro respiratorio. Secondo Killian la sensibilità del centro respiratorio diminuisce pure verso l'acido carbonico, sicchè nel caso della disturbata respirazione invano si dà l'acido carbonico. Una parte degli AA. raccomanda l'inalazione di ossigeno, Bender propende per dei preparati, capaci di rialzare la pressione sanguigna. Le esperienze cliniche hanno invalidato le ricerche sugli animali di Eicholz, secondo il quale il centro respiratorio è relativamente resistente. L'avertina agisce già in principio deprimendo il centro vasomotore, il che si fa palese

in una, quasi sempre osservata discesa della pressione sanguigna; eccezionalmente però si era notato anche un aumento della pressione.

Escludendo il caso di Reischauer e Drügg in cui gli AA. osservarono degenerazione grassa del cuore, il preparato non esercita un'azione nociva sul cuore ed è ugualmente innocua per gli altri organi. Fu notata una lesione dei reni, di poca entità, però senza serie conseguenze. Soltanto il prodotto di decomposizione ha un'azione irritante sull'intestino.

La prima narcosi coll'avertina fu eseguita da Butzengeiger nel 1926, da questo periodo ne sono state fatte circa già 20,000 e non soltanto i chirurghi l'avevano esperimentato, ma anche gli ostetrici, i ginecologi ed i psichiatri. Killian nel 1927 raccolse 3746 casi, con 33 esito letale di cui 16 ritiene certamente causate dall'avertina. Ad eccezione di 4 casi di necrosi intestinale, gli ammalati soccombevano in seguito a *shock*, collasso, paralisi vasomotorie ed asfissia. Le cause dell'esito letale nei suddetti casi fu in parte il superdosaggio, sia relativo che assoluto, in parte il prodotto di decomposizione del preparato stesso.

Della questione sull'avertina si occuparono non soltanto i congressi dei chirurghi tedeschi del 1927 e 1928, ma anche su quesiti apparsi nei periodici rispondettero molti chirurghi. Assolutamente contrarii sono: Kuttner dopo 1, Kirschner dopo 2, e Sauerbruch dopo 4 casi di morte. Gli altri AA. in parte raccomandano la massima cautela e non ritengono applicabile il preparato nella sua forma odierna nella pratica generale, in parte la lodano e l'adoperano constantemente. Questi ultimi Autori si tenevano rigorosamente alle prescrizioni.

Il punto meno elaborato del problema dell'avertina è la questione del dosaggio. È indubbio, che coll'aumentarsi delle dosi, i pericoli aumentano. In generale la dose di avertina oscilla tra i gr. 0,10 e 0,20 pro chgr. di peso. Sennewald stabilì che la dose minima, che già agisce è di gr. 0,05, rispettivamente gr. 0,06 pro chgr. di peso. Kirschner menziona un caso, in cui la dose mortale era di 0,125 gr. Considerando tutti i momenti riguardanti le condizioni del paziente la nostra dose era di gr. 0,10, ritenuta scevra di pericoli dagli AA., dopo di che abbiamo aspettato 15-20 minuti e se nella respirazione non v'era un disturbo rilevante oppure la pressione sanguigna non era discesa più fortemente abbiamo somministrato la più piccola dose supplementare, cioè di gr. 0,025. Nel caso che l'ammalato non fosse stato ancora addormentato allora abbiamo cominciato una leggerissima narcosi eterea a gocce. La dose dell'avertina fu aumentata sempre secondo lo stato dell'ammalato e non secondo la profondità della narcosi. L'aumento della dose ebbe per iscopo la somministrazione della dose « optima » dell'avertina.

In questo senso ho eseguito nella nostra Clinica secondo le prescrizioni della fabbrica 100 narcosi coll'avertina, delle quali 50 furono eseguite con dose di gr. 0,10 e nelle altre 50, la somministrazione ammontò a gr. 0,125 pro chgr. di peso corporeo.

Le narcosi si dividono, secondo le diverse specie degli atti operativi, in:

38 laparotomie;

45 operazioni di ernia;
3 plastiche della parete addominale;
9 operazioni di varici;
3 operazioni ortopediche;
1 operazione Kocher-Halsted;
1 amputazione.
Totale 100 atti operativi.

Dopo la somministrazione dell'avertina si manifesta una certa stanchezza, spossatezza, qualche volta senso di ebbrezza, oppure uno stato di euforia. Il paziente chiude gli occhi, gli arti lentamente si rilasciano, il tono del corpo scompare, mancano le reazioni dell'intelletto e dopo 15-15 minuti s'addormenta.

Altre volte il paziente non reagisce già più dopo 5 minuti dalla somministrazione.

In qualche caso l'ammalato entra in uno stato di stordimento, però non si ha un sonno profondo. (Questo stato abbiamo osservato in due casi).

Il riflesso corneale scompare ben presto; le pupille sono ristrette, il volto arrossato, qualche volta cianotico; questa cianosi però scompare in seguito all'abbassamento in avanti della mandibola. In qualche caso il volto era anemico.

Il respiro o era più accelerato o più rallentato, ma quasi sempre più superficiale. In 16 casi dovemmo ricorrere all'applicazione di inalazione di acido carbonico ed iniettare la lobelina, le quali dopo poco tempo regolarono i disturbi della respirazione. L'acido carbonico e la lobelina furono adoperati e con successo, anche nei casi di disturbi respiratori più profondi; e lo stato asfittico di un nostro paziente fu vinto entro 10 minuti. Questa nostra osservazione va d'accordo con quelle fatte da Polano e Dressen.

Il polso qualche volta è frequente, altre volte bradicardico. In ciascuna delle nostre narcosi abbiamo misurato la pressione sanguigna con intervalli di 10 minuti. In quei casi, in cui si aveva un aumento di pressione si misurò la pressione massima; là dove la pressione s'abbassò, si misurò la pressione minima e secondo questo:

la pressione sanguigna aumentò in 4 casi di 20-30 mm. di Hg.; fu normale in 38 casi; discese in 50 casi di 20-50 mm. di Hg.; discese in 8 casi di 60-70 mm. di Hg.

Negli ultimi 8 casi abbiamo e con succeseo somministrato ai pazienti caffeina e canfora.

È raccomandabile di aspettare 25-30 minuti dopo la somministrazione del preparato; allora si sviluppa già il massimo dell'effetto e se il paziente reagisce, si potrà ancora cominciare cautamente una narcosi eterea a gocce. Dopo l'etere il paziente presto si addormenta, lo stadio di eccitazione dell'etere manca del tutto o è di grado molto lieve. Dopo la somministrazione dell'etere la respirazione diventa sempre più ampia e la pressione sanguigna, precedentemente discesa — secondo l'osservazione di Kappler-Blauer — aumenta di 10-30 mm. di mercurio.

La seguente tavola dimostra la durata delle operazioni e le quantità dell'etere adoperate:

TAVOLA.

Caso	Dose	Quantità consumata dell'etere	Durata dell'operazione	Caso	Dose	Quantità dell'etere consumata	Durata dell'operazione
1	0,10 gr. pro Kgr.	20 gr.	30 min.	51	0,125 gr. pro Kgr.	60 gr.	27 min.
2	»	40 »	15 »	52	»	50 »	35 »
3	»	30 »	25 »	53	»	25 »	30 »
4	»	50 »	25 »	54	»	40 »	35 »
5	»	95 »	75 »	55	»	70 »	40 »
6	»	75 »	45 »	56	»	75 »	35 »
7	»	40 »	25 »	57	»	90 »	40 »
8	»	10 »	25 »	58	»	35 »	33 »
9	»	75 »	45 »	59	»	130 »	40 »
10	»	35 »	45 »	60	»	40 »	25 »
11	»	20 »	40 »	61	»	30 »	27 »
12	»	50 »	20 »	62	»	60 »	40 »
13	»	20 »	5 »	63	»	85 »	45 »
14	»	40 »	20 »	64	»	100 »	23 »
15	»	62 »	35 »	65	»	50 »	53 »
16	»	50 »	66 »	66	»	10 »	35 »
17	»	20 »	30 »	67	»	40 »	40 »
18	»	180 »	70 »	68	»	100 »	38 »
19	»	140 »	60 »	69	»	110 »	69 »
20	»	40 »	27 »	70	»	80 »	58 »
21	»	40 »	40 »	71	»	60 »	45 »
22	»	10 »	25 »	72	»	20 »	50 »
23	»	40 »	35 »	73	»	30 »	20 »
24	»	90 »	40 »	74	»	50 »	30 »
25	»	65 »	45 »	75	»	110 »	70 »
26	»	10 »	20 »	76	»	80 »	40 »
27	»	100 »	40 »	77	»	20 »	65 »
28	»	20 »	27 »	78	»	125 »	55 »
29	»	40 »	32 »	79	»	25 »	22 »
30	»	50 »	32 »	80	»	40 »	30 »
31	»	20 »	30 »	81	»	40 »	30 »
32	»	100 »	55 »	82	»	120 »	95 »
33	»	20 »	20 »	83	»	30 »	25 »
34	»	80 »	65 »	84	»	35 »	15 »
35	»	40 »	25 »	85	»	25 »	30 »
36	»	60 »	60 »	86	»	25 »	18 »
37	»	35 »	37 »	87	»	35 »	26 »
38	»	30 »	30 »	88	»	90 »	42 »
39	»	0 »	67 »	89	»	15 »	40 »
40	»	0 »	23 »	90	»	0 »	35 »
41	»	0 »	25 »	91	»	0 »	38 »
42	»	0 »	60 »	92	»	0 »	28 »
43	»	0 »	21 »	93	»	0 »	30 »
44	»	0 »	90 »	94	»	0 »	43 »
45	»	0 »	60 »	95	»	0 »	60 »
46	»	0 »	27 »	96	»	0 »	40 »
47	»	0 »	35 »	97	»	0 »	25 »
48	»	0 »	30 »	98	»	0 »	22 »
49	»	0 »	45 »	99	»	0 »	40 »
50	»	0 »	20 »	100	»	0 »	50 »

Dalla tavola risulta, che in alcuni casi si consumò in maggior quantità, mentre nella maggior parte di questi se ne consumò poco o niente. Il risparmio di etere è rilevante, cioè in media su 60 minuti di operazione vengono adoperati gr. 66 di etere.

Il massimo del risparmio di etere si ha nella narcosi completa profonda, che si è constatata in 23 dei nostri casi, sebbene con l'attesa prolungata, nè aumentando la dose si mirava a ciò. È necessario aspettare 20-30 minuti, perchè prima che l'effetto del narcotico si stabilisca l'ammalato si oppone. La narcosi completa profonda fu raggiunta con dose di gr. 0,10 pro chgr. di peso, in 12 casi; con gr. 0,125 in 11 casi.

Oggidì sappiamo già dalla letteratura e dalle proprie esperienze che la tendenza alla completa narcosi profonda è errata e le complicazioni nella maggior parte dei casi furono provocate appunto da ciò. Nei nostri casi, in narcosi completa profonda 9 volte si adoperò l'acido carbonico, lobelina, caffeina e canfora per migliorare le condizioni respiratorie o la troppo diminuita pressione sanguigna. L'unico nostro caso di asfissia si manifestò pure in narcosi profonda benchè all'ammalato fosse stato somministrato soltanto gr. 0,10 di avertina pro chgr. di peso. È vero che il paziente fu operato di grave calcolosi biliare e con una cisti suppurata da echinococco; la cisti residente nella sostanza epatica fu enucleata e fu fatta pure la colecistectomia.

Secondo le affermazioni dei singoli AA. la calcolosi biliare controindica la somministrazione dell'avertina, sebbene, secondo Butzengeiger, Drügg ed Unger l'avertina non influisce sulla funzione epatica. Noi siamo del parere, che questa questione non sia ancora del tutto risolta.

In una parte dei nostri pazienti (30) operati in narcosi avertinica abbiamo eseguito la determinazione in serie di contenuto di bilirubina e colesterina nel siero di sangue.

Gli esami furono eseguiti nella nostra Clinica dal dott. Imre Láng. La determinazione di colesterina fu eseguita secondo il metodo colorimetrico di Fettich, quella di bilirubina col metodo Sivo; in ogni caso col controllo.

In ciascuno dei casi si prese un campione di sangue dal paziente immediatamente prima dell'atto operatorio, rispettivamente prima della somministrazione dell'avertina (in qualche caso anche un giorno prima dell'intervento). I campioni successivi furono poi presi dopo la somministrazione dell'avertina, e cioè 20-25-30-45 minuti, 1-2-3-5-24-48 ore, inoltre 3-4-5-6-7-8 giorni dopo. In una parte dei nostri pazienti abbiamo esaminato più accuratamente il periodo più breve, susseguente all'atto operatorio, cioè i primi 2-3 giorni; nell'altra parte, il periodo, che decorreva dalla seconda giornata dopo la somministrazione dell'avertina fino all'ottava.

Dai valori determinati di colesterina e bilirubina risultò che le ore immediatamente susseguenti alla somministrazione ed all'atto operatorio non portano alcuna modificazione sul tasso bilirubinico e colesterinico del siero di sangue. Vere deviazioni si ebbero solo dopo 24 ore e solo in tal modo, che il tasso bilirubinico era aumentato nel siero di sangue. Nel siero era positiva inoltre la diazoreazione diretta; nelle orine in qualche caso si ha avuto l'urobilinogeno; risultato positivo ha dato pure la reazione del galattosio.

Un ittero manifesto non si è visto in nessun caso. In qualche caso, per saggiare la funzionalità epatica abbiamo eseguita la prova di carico di urobilina secondo le prescrizioni di Bergmann-Eilbott.

Il tasso colesterinico invece, diminuiva quasi con regolarità assoluta, in contrapposizione con la bilirubina, dopo 24 ore dall'intervento. In singoli casi il tasso colesterinico era disceso a tali valori bassi; ciò che fu trovato soltanto in nostri pazienti affetti di tubercolosi gravissima.

Queste deviazioni erano dimostrabili per 6-7 giorni, poi il tasso bilirubinico del siero discendeva al valore normale; nel siero non era più positiva la diazoreazione diretta, nelle orine non era presente l'urobilinogeno ed il diminuito tasso colesterinico si elevava ai valori normali, precedenti all'atto operatorio. Riteniamo necessario di notare che le nostre determinazioni furono eseguite soltanto su ammalati, in cui potevan esser assolutamente escluse le precedenti alterazioni epatiche o renali.

In seguito abbiamo estese le nostre ricerche su pazienti operati in anestesia locale e narcosi eterea, ma in questi non abbiamo potuto dimostrare simili alterazioni nè con tale frequenza, nè di grado così elevato.

In base alle nostre ricerche quindi, la funzione epatica pare essere influenzata dalla somministrazione dell'avertina, che noi pure riteniamo controindicata nelle malattie in cui la funzione epatica non è completamente integra.

Fra le 23 narcosi profonde 6 erano complete, nelle altre i pazienti o si muovevano, o si contraevano. In ciascuna delle 6 narcosi profonde dovemmo combattere la respirazione alterata e la diminuita pressione sanguigna.

L'azione narcotizzante dell'avertina dura da una ora e mezzo a due ore, dopo di che il paziente comincia a svegliarsi; due o due ore e mezzo dopo la somministrazione, pronunzia già il proprio nome. Svegliandosi il paziente accusa freddo, trema; nel raffreddamento prende parte pure l'azione antipiretica dell'avertina. Dopo viene ancora un periodo di sonno di 1 a 3 ore.

Il tempo dello svegliarsi era il seguente:

Dopo 1 ora si svegliarono 11 pazienti
» 4 » » 2 »

gli altri si svegliarono in un periodo da 1 a 3 ore.

La durata del sonno susseguente:

1 ora di sonno susseguente in 1 caso
1 1/2 » » » » » 4 »
5 » » » » » 8 »
6 » » » » » 1 »

gli altri durarono fra 1 ora e mezzo e 5 ore.

Dopo l'atto operatorio si osservò in 6 casi un'eccitazione, in 5 casi vomito, in 3 polmonite lieve ed in 2 casi polmonite di media gravità.

Il paziente allo svegliarsi è completamente amnesico. Si ricorda del clistere, del piacevole addormentarsi, ma poi non si ricorda di nulla. Su questo punto abbiamo interrogato ciascuno dei nostri pazienti ed ognuno di essi riteneva ideale la nostra narcosi.

In ogni caso abbiamo esaminato le orine e non abbiamo osservato delle

vere lesioni renali; in qualche caso si è visto oltre l'albumina anche l'urobilina e l'urobilinogeno; entro 3-4 giorni però anche questi scomparivano.

In un caso, nel giorno successivo all'atto operatorio, il paziente ebbe febbre, tenesmo e feci sanguinolenti. Secondo l'esame rettoscopico eseguito dal prof. Bakay, sulla mucosa del retto v'erano delle erosioni, depositi fibrinosi a modo di carta geografica. Dopo 5 giorni guariva anche questo. L'esame rettomanoscopico non fu eseguito in altri casi, ma secondo il comportamento clinico dell'ammalato ciò non fu necessario.

Nei primi 25 casi l'avertina fu sciolta in acqua riscaldata a 45° C. Ai primi 25 casi appartengono: quest'ultimo caso e gli altri 4 ammalati, nei quali dopo l'operazione si era osservato uno stato di eccitazione. Sono convinto che in seguito ad un causale sovrariscaldamento è avvenuta una decomposizione e che gli inconvenienti erano dati dall'aldeide dibromacetica.

Non mi voglio approfondire qui, in tutte quelle modificazioni, che sono state portate all'avertina durante i 3 anni di esperimento. In seguito alle ricerche dei singoli AA., delle opinioni contradittorie, e delle serie di migliaia di casi ci sorge il quesito: è meritevole l'applicazione di un tale prodotto, che, specialmente nei primi tempi dava una mortalità più elevata delle narcosi inalatorie.

Dobbiamo affermare però il fatto, che negli ultimi tempi la letteratura apporta risultati sempre migliori e la spiegazione di questo fatto è certo ciò, che si formano mano a mano le regole per la narcosi avertinica. Nei nostri 100 casi non si ebbe già nessuna complicazione.

In ogni chirurgo è vivo il desiderio, che il preparato narcotico da lui adoperato sia perfetto. Furono sempre fatti dei tentativi e ce ne saranno sempre, finchè non si raggiungerà questo scopo.

Possiamo affermare in base ai risultati della letteratura ed alle osservazioni proprie, che nell'attuale forma dell'avertina non abbiamo trovato quel narcotico, che potrebbe superare i nostri consueti mezzi, adoperati per le narcosi inalatorie. Se prendiamo in considerazione il fatto più importante, cioè la frequenza della morte in seguito alla narcosi, allora in base alle prime statistiche già « a priori » dovremmo scartare anche l'idea di esperimentare l'avertina, poichè Killian aveva raccolto 3746 casi di cui in 16 casi la morte, egli attribuiva assolutamente all'avertina.

Questo è un dato che assolutamente deve metterci in guardia. Benchè nelle serie di mille e mille casi delle nuove statistiche non v'è mortalità alcuna, si deve però cercare la ragione che induce gli esperti a tenere la questione dell'avertina « sub iudice ». L'avertina quindi, deve avere una tale qualità, che incita il medico ed il paziente ad esperimentare la narcosi con essa. Questa proprietà dell'avertina è di rendere piacevole l'addormentarsi, come pure lo svegliarsi dell'ammalato. Il ricordo di tutto ciò che è avvenuto precedentemente all'atto operatorio o manca del tutto o si può dire gradevole. Se un malato fu operato in narcosi avertinica e viene di nuovo sottoposto ad un atto operatorio desidera ancora la narcosi coll'avertina. Se in una sala v'è un paziente operato in narcosi avertinica, gli altri pazienti pure lo esigono.

Invece l'avertina ha parecchie proprietà che non possono essere chiamate gradevoli. Brevemente riassumendo: 1) l'azione qualche volta è ne-

crotizzante sul retto, benchè la causa di questa risiede, secondo l'opinione nostra nella tecnica errata oppure nel superdosaggio; 2) l'assoluta indipendenza dalla nostra volontà della quantità che viene assorbita; 3) l'imperfezione del dosaggio pro chgr. di peso corporeo; 4) l'azione nociva del preparato sulla respirazione e sulla pressione sanguigna; 5) il sonno susseguente che può durare casualmente a lungo; 6) la circostanza che l'esecuzione della narcosi esige un personale più numeroso.

Dobbiamo quindi affermare, che l'avertina nella sua forma odierna non è adatta per sostituire nella pratica chirurgica generale le narcosi inalatorie. Non è possibile ottenere con essa una completa narcosi profonda; la tendenza assoluta alla narcosi completa e profonda è errata e non permessa. La prova della narcosi avertinica è possibile soltanto nelle cliniche od in grandi istituti, perchè si deve prendere in considerazione quella circostanza, che l'esatto controllo dell'ammalato, la misurazione precisa della pressione, l'esecuzione delle misure preventive nel tempo opportuno (applicazione di acido carbonico, di eccitanti) è molto importante, e che qualche volta è repentinamente necessaria; e che il malato deve essere in seguito sorvegliato durante il sonno susseguente.

Se rinunziamo invece ad ottenere una completa narcosi profonda e vogliamo soltanto un piacevole addormentarsi del paziente e la diminuzione delle dosi di etere, ciò possiamo ottenere senza pericoli somministrando una dose minore della prescritta (gr. 0,06-0,08 pro chgr. di peso) naturalmente facendo attenzione a tutte le prescrizioni riguardanti il dosaggio e la soluzione, così possiamo diminuire gli sgradevoli postumi della narcosi eterea e rendiamo piacevole lo svegliarsi del paziente.

Secondo lo stato odierno della questione è questo il metodo, che è scevro di pericoli.

BIBLIOGRAFIA.

KILLIAN. Nark. u. Anaesth., 1-1-1928.
BEHREND. Med. Klin., 24, 19, 1928.
BENDER. Zbl. f. Chir., 55, 942, 1928; Bruns' Beitr., 143, 599, 1928.
DRESSEN. Zbl. f. Chir., 51, 1928.
FLÖRCKIN. Münch. Med. Woch., 75, 14, 1928.
GRAEWING. Ibid., 75, 27, 1928.
GOECKE. Zbl. f. Chir., 55, 1-5-1928.
GROSSMANN. Ibid., 55, 7, 1928.
KILLIÁN. Nark. u. Anaesth., 1-3-1928.
KOHLER. D. M. W., 54, 5, 1928.
LOBMAYER. Seb. Tàrs. Munk., 11, 264, 1923; O. H. 27, 7, 1928.
LÜKÖ. Ibid., 11, 265, 1923.
MARTIN. D. M. W., 54, 49, 1928; 54, 28, 1928.
NEHRKORN. Zbl. f. Chir., 55, 1-2-1928.
NIGST. Bruns' Beitr., 145, 1, 1928.
NORDMANN. Med. Kl., 24, 14, 1928.
ROITH. M. M. W., 75, 14, 1928.
SENNEWALD. Zbl. f. Gyn., 52, 3, 155, 1928.
STRAUB. M. M. W., 75, 14; 75, 30, 1928.
SCHILLING. Magy. nöorv. Tàrs. naggy., 1928.
UMFRAGE. Med. Kl., 24, 14, 1928; D. M. W., 54, 14, 1928.
ZALKA. Seb. Tàrs. munk., 11, 264, 1923.

IV.

OSPEDALE CIVILE « C. E G. MAZZONI » - ASCOLI PICENO.
SEZIONE CHIRURGICA, diretta dal Prof. M. CHIARUGI.

Su di un caso di "male scafoideo tarsico di Köhler bilaterale,,

Dott. GIUSEPPE LUCCHESE, aiuto.

Nell'estate del 1928 abbiamo avuto occasione di osservare un caso di malattia di Köhler bilaterale. Diciamo subito di malattia di Köhler dello scafoide del tarso, da distinguersi dalla sindrome metatarso-falangea di Köhler, descritta pure dallo stesso autore e che per non confonderla con la prima, viene detta anche « malattia seconda di Köhler ».

A noi sembra che lo studio del caso abbia un certo interesse prima per il fatto della bilateralità della lesione, di cui i casi pubblicati pur non costituendo ormai una rarità non sono certamente frequenti, e poi perchè ancora molto si discute sulla patogenesi di questa affezione e svariate sono le teorie e le ipotesi avanzate dai vari Autori.

Lungi dal volere dalla osservazione di un singolo caso trarre delle deduzioni conclusive a noi sembra purtuttavia che lo studio di esso possa portare qualche contributo alla giusta interpetrazione della affezione in parola.

I. Artemisio, di anni 8, da Fermo.

Due mesi avanti alla nostra osservazione, in seguito ad una caduta, avvertiva un forte dolore al piede sinistro.

Zoppicò per qualche giorno intanto che una leggera tumefazione del piede dolente attirava l'attenzione dei genitori. Chiamato un medico fece diagnosi di distorsione del piede sinistro e ordinò riposo assoluto. Il bambino migliorò, il dolore era quasi del tutto scomparso e così pure la tumefazione. Ritornò a camminare ma ben presto si ebbe ricomparsa del dolore ed il piede ridivenne tumefatto, questa volta con arrossamento dei tegumenti.

ESAME OBBIETTIVO:

Esame generale. — Aspetto florido; sviluppo scheletrico normale; non segni di rachitismo; pannicolo adiposo abbondante; colorito della cute e delle mucose roseo.

Non presenta segni di lue congenita, e del resto nulla v'è nei genitori che possa far sospettare tale malattia. Organi toracici ed addominali integri.

Esame locale. — Il piede sinistro si presenta aumentato di volume rispetto a quello di destra, il quale si presenta invece d'aspetto assolutamente normale. La tumefazione del piede sinistro è precisamente a carico del tarso ed è più accentuata in corrispondenza della regione antero-interna (regione scafoidea). La cute che ricopre detta tumefazione è arrossata ed il calore al termotatto è aumentato.

I movimenti attivi del piede sinistro sono limitatissimi specialmente quelli di abduzione e adduzione; i movimenti passivi un po' meno limitati ma molto dolenti. Invece i movimenti del piede destro sia attivi che passivi non hanno alcuna limitazione e sono indolenti.

Colla pressione si provoca dolore molto vivo a sinistra in corrispondenza della regione scafoidea; a destra nessun dolore nemmeno con una pressione molto forte.

Sospettando un'affezione a carico delle ossa del tarso di sinistra abbiamo fatto eseguire una radiografia non trascurando, come è buona norma, l'esame di confronto dell'altro lato. Ed ecco cosa ci dà la radiografia:

Radiografia (fig. 1). — Lo scafoide sia a sinistra che a destra si presenta, nella proiezione dorso-plantare, molto ridotto di volume, deformato, irregolare nei contorni, irregolare anche nella struttura, presentando delle zone molto opache, molto resistenti ai

raggi; tali zone opache sono rotondeggianti e danno all'osso quell'aspetto detto dai francesi « pommelé ». Vediamo altresì in certi punti delle zigrinature, ed infine dovunque è scomparsa la trabecolatura della struttura normale dell'osso e non si riesce a distinguere la sostanza corticale dalla spugnosa.

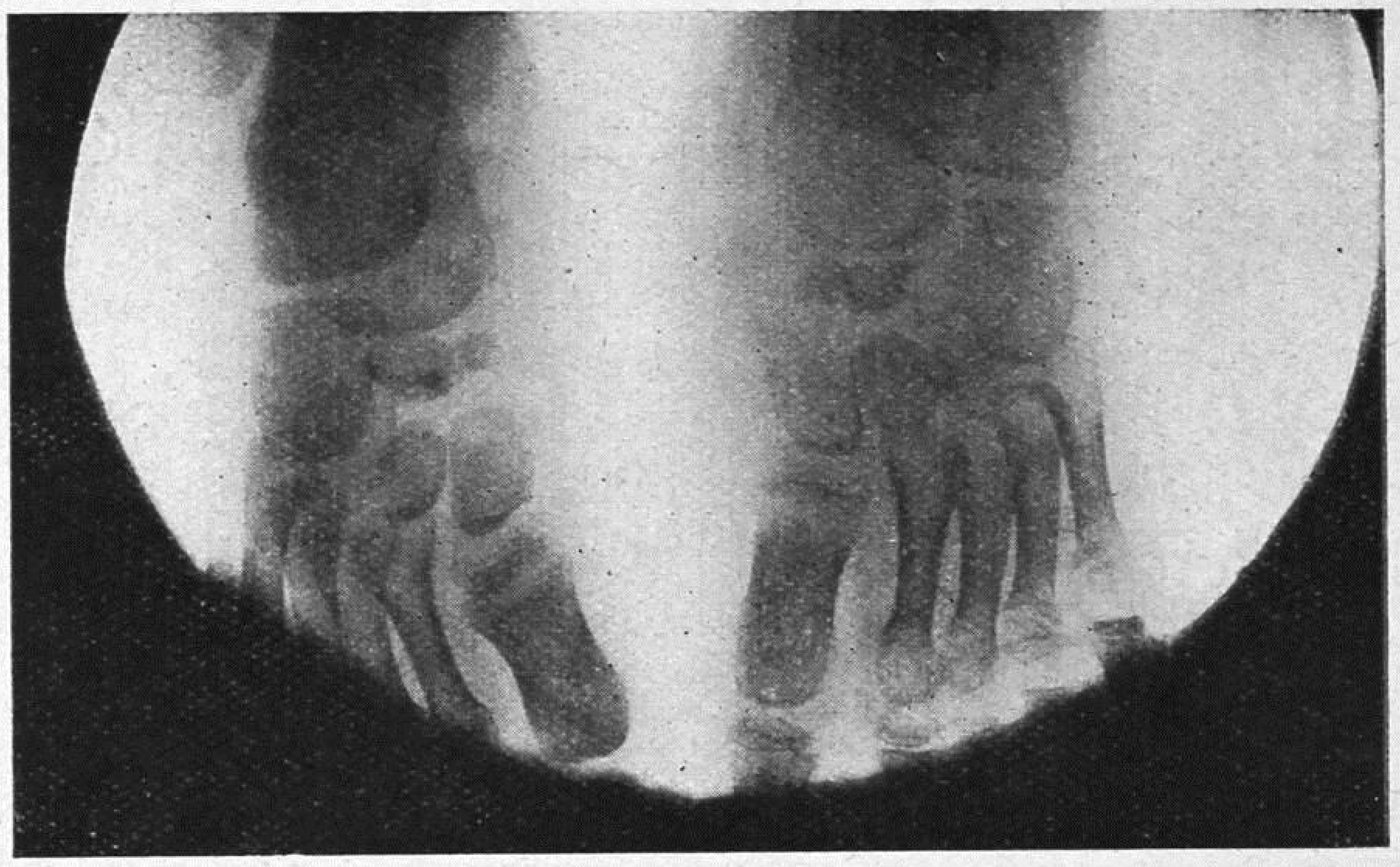


FIG. 1.

La forte condensazione specialmente di alcune zone dà un'ombra radiografica così marcata da far pensare ad un corpo metallico; questo fatto è reso più evidente nella proiezione laterale eseguita al piede sinistro (*fig. 2*).

Da notare che lo spazio compreso tra l'astragalo, i tre cuneiformi ed il cuboide si presenta di grandezza normale. Si direbbe che la casa è diventata troppo grande per contenere lo scafoide che è di molto rimpiccolito, ridotto a circa un quarto del normale.

La figura è quasi identica ai due lati, solo che a sinistra l'impiccolimento è un poco più accentuato.

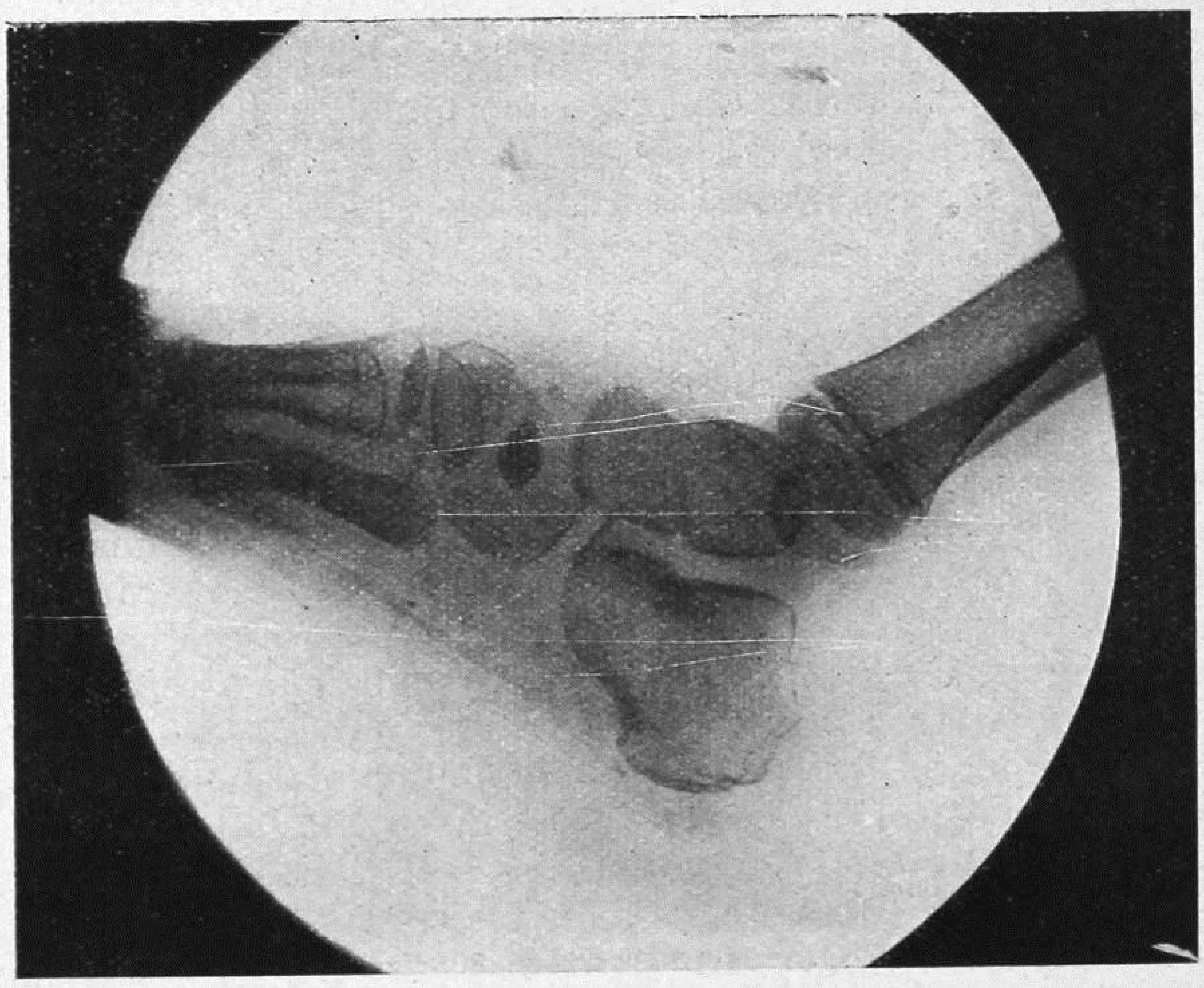


FIG. 2.

Questo reperto radiologico più che i dati clinici, e direi quasi, nonostante i dati clinici, ci hanno fatto porre la diagnosi di *Morbo scafoideo tarsico di Köhler bilaterale.*

Difatti per il piede sinistro, dove vi erano fatti infiammatori accentuati, la prima

idea era quella che si trattasse di una comune osteite del tarso, forse di natura tubercolare, mentre a destra l'assenza di qualunque sintomo non poteva richiamare l'attenzione su quanto la radiografia e solo la radiografia ha potuto mettere in evidenza.

È stato applicato un apparecchio gessato a sinistra e dopo un mese e mezzo si è avuto un notevole miglioramento, il dolore era di molto attenuato e così anche la tumefazione del piede era quasi del tutto scomparsa rimanendo solo una zona di semplice edema circoscritto alla regione del tarso. Dopo rimosso il primo apparecchio ne venne subito applicato un altro.

Non abbiamo potuto ulteriormente seguire da vicino il malato e non ci è stato possibile eseguire a distanza dall'inizio della cura altri esami radiologici per notare le eventuali modificazioni dello scafoide.

Abbiamo però saputo dal medico curante che il bambino ha continuato ancora a migliorare e che tolto il secondo apparecchio, dopo averlo portato per circa un mese e mezzo, il paziente poteva camminare speditamente e non avvertiva più alcun dolore.

Il Köhler di Wiesbaden nel 1908 in base a tre osservazioni riscontrate in bambini al disotto di 10 anni, faceva menzione di una speciale alterazione dello scafoide del tarso. Il Köhler riferiva che i tre piccoli pazienti lamentavano dolore in corrispondenza del tarso e che colla pressione si riusciva a localizzarlo proprio allo scafoide.

Il dolore era più accentuato nella deambulazione e nella stazione eretta; però non mancava, quantunque con minore intensità, durante il riposo a letto. Null'altro si riscontrava al piede tranne il suddetto dolore.

L'esame radiografico però mise in evidenza una peculiare alterazione dello scafoide.

Esso appariva marcatamente ridotto di volume rispetto a quello del lato sano, con contorni irregolari, la strutttura normale dell'osso era irriconoscibile, e complessivamente dava ai raggi un'ombra molto marcata.

Curò questi pazienti prescrivendo il riposo e facendo loro evitare qualunque fatica o sforzo.

Con questa semplice cura il dolore andò diminuendo per scomparire del tutto in capo a qualche anno. Una nuova radiografia eseguita dopo la guarigione dimostrava che l'osso aveva ripreso le dimensioni e la forma normali.

Il Köhler spiegò l'affezione come « una anomalia passeggera di sviluppo dello scafoide » e pensò che si trattasse di una malattia a prognosi benigna.

Lo stesso autore si occupò ancora dell'argomento comunicando altri casi nel 1913 e nel 1915.

Intanto altre osservazioni venivano segnalate nei diversi paesi: Italia, Francia, Germania, Inghilterra, America, ecc.

In Italia abbiamo una prima osservazione di Bertolotti (1915) e poi quelle di Delitala (1917), di Bartoli (1920), di Bertrandi (1922), di Giuliani (1924), di de Gaetano (1925), di Valdoni (1927), di Micotti (1928).

In Francia se ne occuparono Fraelich, Mouchet, Mouchet e Roederer, Lecéne e Mouchet (1924), ed altri.

Nel Belgio abbiamo le pubblicazioni di Van Neck (1923), e di J. de Nohel (1926).

In Inghilterra di Thurnstan Hollaud (1921), Lane (1924); in Germania Krause (1909), Wohlauer (1912), Weil (1923); in America O' Brien (1919),

Schroeder (1924). E poi ancora in Romania abbiamo la pubblicazione di Galdan (1927).

I casi pubblicati arrivano a circa ottanta.

Nel maggior numero dei casi la lesione prende un solo lato, ma non mancano le osservazioni in cui l'affezione è bilaterale. Il Köhler stesso nel 1915 segnalava 10 casi di lesione bilaterale sui 26 fino allora conosciuti. Sembrerebbe quindi che la bilateralità nella malattia in parola dovesse essere piuttosto frequente raggiungendo, secondo i dati che il Köhler dava nel 1915, quasi il 40 %. Senonchè scorrendo la bibliografia dei casi pubblicati più recentemente e precisamente le osservazioni in data posteriore al 1915 la bilateralità della lesione non s'è mostrata così frequente anzi costituisce quasi una rarità.

In Italia, per esempio, tra i casi finora pubblicati e venuti alla nostra conoscenza non ne troviamo nessuno, oltre il nostro, in cui l'affezione fosse bilaterale.

*
* *

Vogliamo ora dire solo qualche parola per ciò che riguarda la sintomatologia e la patogenesi mettendo in evidenza alcuni fatti riscontrati nello studio del nostro caso e da cui a nostro avviso si potrà trarre qualche deduzione.

L'affezione colpisce in genere i bambini dai 4 ai 10 anni.

Non ci attardiamo a trattare dei vari sintomi della malattia perchè essi sono ormai conosciuti da quando il Köhler prima e altri poi hanno pubblicato i loro casi.

Facciamo semplicemente notare che il sintomo « dolore » è il più importante del quadro clinico e che spesso rimane il solo sintomo apprezzabile della malattia che poi viene confermata grazie ad un esame radiografico.

La tumefazione della regione del tarso, l'arrossamento dei tegumenti, l'aumentato calore al termotatto sono sintomi che possono coesistere col dolore ma che il più delle volte fanno difetto. Tipico è solo il reperto radiologico, che è quello descritto da Köhler e riscontrato nel nostro malato.

Nel nostro caso è da notare la assoluta differenza, per ciò che riguarda la sintomatologia clinica, tra il piede destro ed il sinistro, mentrechè il reperto radiologico, come si vede nella radiografia, si può dire identico.

Difatti a destra il piede si presenta all'esame esterno completamente normale, e, quello che più sorprende, non notasi alcuna dolenzia nè spontanea nè colla pressione sia sullo scafoide sia su altri punti del tarso. Insomma non si rileva alcun sintomo nemmeno il dolore che non suole mancare mai nei casi ordinari.

Ed ecco che mentre a destra la sintomatologia è del tutto muta, a sinistra invece è molto accentuata: dolore forte con cospicua tumefazione di tutta la regione del tarso, arrossamento della cute, aumento di calore al termotatto.

Si direbbe, ci si permetta l'espressione, che per ciò che riguarda il piede sinistro il quadro clinico sia tratteggiato con tinte troppo forti, esagerate, come espressione di una malattia affatto benigna quale è quella del

morbo scafoideo; tanto che a tutta prima c'era sembrato doversi trattare di un processo infiammatorio acuto o almeno subacuto.

Perchè questo comportamento dei sintomi clinici assolutamente diverso a destra e a sinistra, mentre identiche sono le alterazioni dello scafoide ai due lati?

Nel cercare una risposta a questa domanda la nostra mente s'è necessariamente rivolta a ciò che riguarda l'etiopatogenesi della malattia. Abbiamo quindi passato in rassegna le numerose ipotesi finora ammesse dai varii Autori ed abbiamo cercato se esse potevano spiegare il complesso dei fenomeni clinici presenti nel nostro caso.

*
* *

A questo punto crediamo utile fare un rapido cenno delle principali teorie volta a volta formulate e sostenute dai varii Autori i quali si son basati su quanto essi avevano rilevato nelle proprie osservazioni e sullo studio comparativo dei casi conosciuti.

Ne fa un'accurata disamina il De Gaetano in occasione dello studio di un caso di morbo di Köhler da lui osservato a Napoli nel 1924.

Le ipotesi per spiegare il *morbo scafoideo tarsico* sono numerose, ma non tenendo conto di alcune differenze e discordanze di poca importanza si possono riunire nelle tre fondamentali e precisamente:

a) che si tratti di un *arresto di sviluppo* dello scafoide — anomalia ossea, distrofia, rachitismo, ipotiroidismo, alterazioni endocrine in genere — (Köhler, Bachmann, Bertolotti);

b) che si tratti di un *processo infiammatorio* — stafilococchi poco virulenti, osteomielite attenuata (Mouchet), tubercolosi (Micotti);

c) che si tratti di una alterazione dovuta a un *fattore traumatico* — frattura da compressione, frattura da strappamento dei ligamenti articolari — (Haenisch, Giuliani).

Queste varie teorie molto differenti l'una dall'altra hanno avuto validi sostenitori. Così mentre per Schültze si avrebbe sempre a che fare con una frattura dello scafoide, il Köhler invece nega qualunque fattore traumatico. E d'altro canto il Lecène, seguito dalla maggior parte dei francesi, vede nell'affermazione in parola un fatto infiammatorio e non esita a denominare la malattia: « *Scafoidite tarsica dei bambini* ».

Il Bachmann ed il Bertolotti sostengono con il Köhler che la malattia non sia altro che l'espressione di un disturbo generale nello sviluppo dello scheletro. Essi si poggiano sul fatto che il morbo di Köhler è stato riscontrato spesso in soggetti affetti da una disfunzione endocrina come, per esempio, ipotiroidismo con mixedema (Bachmann), nanismo mixedematoso (Bertolotti). Per essi quindi l'alterazione dello scafoide del tarso non sarebbe che una manifestazione d'un disturbo generale il quale potesse nello stesso tempo dare altre manifestazioni simili a carico di altre ossa come la tibia (morbo di Schlatter), l'anca ((morbo di Perthes), 1° e 2° metatarso (morbo metatarso-falangeo di Köhler), il calcagno (apofisite calcaneale), il semilunare del carpo (morbo di Kienböck). E in verità non sono rari i casi in cui una o più delle affezioni ora elencate si associno al morbo scafoideo di Köhler.

In base a questi concetti il Froelich nel 1920 ammise che il morbo di Köhler non fosse che una *apofisite di crescenza.*

E anche il Lugones in una sua piuttosto recente pubblicazione (1927) insiste sullo stesso concetto del Froelich e chiama il morbo di Köhler *apofisite dello scafoide.*

Dacchè poi s'è cominciata a conoscere meglio la sindrome metatarso-falangea di Köhler, che come sappiamo è una affezione, pure studiata per la prima volta dal Köhler, che colpisce la testa del 1° e 2° metatarso ed in cui le alterazioni ossee sono molto simili a quelle dello scafoide, non si è esitato, ed a giusta ragione, a mettere accanto queste due malattie ritenendole semplicemente due manifestazioni riferibili ad un unico disturbo generale.

Il Valdoni della Clinica di Roma, riferendo nel 1927 su due casi di cisti ossea in uno dei quali questa affezione si associava ad un male scafoideo tarsico di Köhler, pensa che tra le cisti ossee e la malattia di Köhler vi siano degli intimi rapporti patogenetici.

Recentemente — aprile 1928 — E. Ettorre in un interessante studio pubblicato ne « La Clinica Chirurgica » riuniva queste varie affezioni sotto un unico capitolo col nome di *Osteocondriotrofopatie giovanili,* mettendo in rilievo la loro analogia ed i molti punti di contatto che essi hanno per ciò che concerne il fattore patogenetico e che, secondo questo Autore, deve ricercarsi in un disturbo distrofico generale.

Accanto a coloro i quali nella sindrome del morbo di Köhler chiamano in causa sempre un unico fattore, sia esso d'indole generale, d'indole traumatica o infiammatoria, vi sono altri i quali per un dato caso si richiamano ad una determinata causa, come la infiammatoria, mentre per un altro caso si richiamano ad una causa diversa, come la traumatica.

Diciamo che i dati anatomo-patologici osservati in qualche caso, come ad esempio in quello di Lecène e Mouchet, parlerebbero per un fatto infiammatorio. Ma nella maggior parte dei casi, anch'essi diligentemente studiati, ogni fenomeno di natura infiammatoria è stato assente.

Possiamo quindi noi ammettere il fattore infiammatorio e generalizzarlo a tutti i casi?

Allo stato attuale delle cose non si può dare una risposta precisa al riguardo: come non si può negare l'esistenza di un fattore infiammatorio che interviene in alcuni casi, così d'altra parte non si può affermare che esso sia presente sempre, quando invece molte osservazioni lo escluderebbero.

Preiser, Caffier, De Gaetano invocano un fattore predisponente, a seconda dei casi, ipotiroidismo, rachitismo, ritardo di ossificazione, anomalia di sviluppo osseo, deficiente nutrizione; e accanto a questo pongono un altro fattore che agisca da causa determinante e che può essere anche quest'ultimo di varia natura, come per esempio, di natura traumatica oppure infiammatoria.

E per ciò che riguarda la causa determinante, il De Gaetano, pur non negando in modo assoluto il fattore infiammatorio, lo ritiene tuttavia poco probabile, nonostante il risultato dell'esame istologico di Lecène e Mauchet. Ritiene invece che la causa determinante sia quasi sempre il trauma e non solo il trauma di una certa entità ma anche i piccoli traumi ripetuti. Essi determinerebbero una compressione, una contusione della so-

stanza ossea con necrosi parcellari. In seguito a ciò si determinerebbe un cospicuo deposito di sali calcarei secondo quanto ha già messo in evidenza Bouchard, che i sali di calcio si accumulano nelle parti dove i processi vitali procedono con maggior lentezza.

Insomma per alcuni Autori, fra cui il De Gaetano, le cose procederebbero in questo modo: delle cause predisponenti per lo più d'indole generale (ipotiroidismo, rachitismo, ecc.) creerebbero in corrispondenza dello scafoide del tarso un « locus minoris resistentiae » e su questo terreno così predisposto agirebbero altre cause, per lo più traumatiche, determinando delle alterazioni nella compagine dell'osso, quale necrosi parcellare, infiltrazione calcarea, per cui lo scafoide assumerebbe all'esame radiografico le caratteristiche ben note e proprie al male di Köhler. Noi non siamo contrari ad ammettere in linea di massima questa interpretazione patogenetica. Però ci sembra che le alterazioni peculiari dello scafoide — riduzione di volume, contorni irregolari, opacità aumentata ai raggi — che costituiscono da per sè sole l'entità morbosa in parola, si stabiliscano semplicemente per l'azione d'un fattore d'indole generale, senza quindi l'intervento di altre cause occasionali, quali il trauma o l'infiammazione.

In altre parole, secondo noi, le alterazioni dello scafoide che l'esame radiografico ci fa conoscere sarebbero la espressione d'una malattia che ha la sua base in un disturbo d'indole generale, probabilmente un'anomalia di sviluppo nel senso di Köhler, o un disturbo di crescenza. Il trauma o l'infiammazione, a seconda dei casi, oppure l'uno e l'altro insieme non farebbero che rendere manifesta clinicamente, con un determinato corteo di sintomi — del resto non sempre gli stessi — un'alterazione che già esisteva indipendentemente da essi.

Nel nostro caso l'assenza completa a destra di ogni sintomo sia obbiettivo che subbiettivo non richiamava la nostra attenzione sulle alterazioni dello scafoide, che la radiografia ha poi messo in evidenza, e se le alterazioni dell'altro piede non ci avessero portato ad eseguire un esame radiografico di confronto, la lesione sarebbe certamente passata inosservata. Ed a questo proposito, è perfettamente giusto quello che dice Mouchet che « la radiografia è tutto » e che « la clinica è quasi nulla ». Noi aggiungeremmo che i sintomi clinici quali il dolore, la tumefazione, l'arrossamento, ecc. hanno il valore di semplici complicanze, benchè spesso siano queste che richiamano l'attenzione sulla malattia, e che, col provocare un esame radiografico, ne chiariscono la vera essenza.

Il Merlini, studiando un caso di « Apofisite calcaneale », ha riscontrato dei fatti che hanno molta analogia con quelli riscontrati nel nostro caso; tanto più se si ammette — ed ormai la maggior parte degli Autori sono su questa strada — la stretta parentela tra malattia di Köhler, morbo di Osgood-Schlatter, Apofisite calcaneale, morbo di Perthes, malacia del semilunare del carpo e morbo di Kienböck, ecc.

Difatti il Merlini poteva notare a carico del calcagno di sinistra dei fatti infiammatori evidenti, con dolore e conseguente claudicazione. A destra nessun fenomeno infiammatorio, non il minimo dolore.

Eppure la radiografia metteva poi in evidenza delle alterazioni della apofisi calcaneale molto ben chiare sia a sinistra che a destra, anzi più marcate a destra dove l'esame clinico era stato negativo.

Richiamandoci ancora al nostro caso a noi sembra che le alterazioni a carico dello scafoide del tarso di ambo i lati debbano essersi costituite pressochè contemporaneamente, identiche o quasi, essendo le modificazioni dell'osso all'esame radiografico. Il trauma che è intervenuto a sinistra — nell'anamnesi è evidente il trauma a sinistra — nell'agire su un tessuto già alterato, ha fatto sì che alle alterazioni già costituite dello scafoide venissero a sommarsi, come una speciale complicanza, quei fenomeni riscontrati da noi all'esame clinico, sopratutto il dolore e la tumefazione, e che sono valsi a mettere in evidenza la malattia fondamentale.

CONCLUSIONE.

A noi sembra il « morbo scafoideo tarsico » essere l'espressione d'un disturbo d'indole generale, probabilmente un disturbo di crescenza, una anomalia dello sviluppo osseo, insorgente all'epoca dell'età prepubere, il quale determina sullo scafoide quelle peculiari alterazioni descritte dal Köhler.

Le cosidette cause determinanti, quali i traumi, i fenomeni d'osteomielite, la periostite ossificante mantenuta da germi, ecc., invocate dai vari Autori, costituiscono per noi un fatto accessorio il quale può intervenire durante l'evoluzione della malattia stessa determinando dei fenomeni che noi consideriamo come delle complicanze sopraggiunte.

La bilateralità non raramente osservata della lesione ed il fatto che spesso coesistono alterazioni analoghe in altri punti dello scheletro, stanno in favore dell'ipotesi d'un disturbo d'indole generale.

La constatazione poi di tipiche alterazioni dello scafoide in individui in cui i precedenti anamnestici ed i sintomi clinici fanno completamente difetto, ci dice che la malattia per costituirsi non ha bisogno di speciali cause determinanti quali i traumi o la presenza di germi. L'intervento di queste cause, se mai, provocherebbe l'insorgenza di speciali sintomi col valore di complicanze della malattia. Solo così possiamo renderci conto della diversità dei fenomeni clinici ed anatomo-patologici osservati di fronte ad un reperto radiografico sempre lo stesso.

BIBLIOGRAFIA.

ALBERTI. *La sindrome metatarso-falangea del Köhler.* La Chirurgia degli organi del movimento, fasc. 5, 1922.

ALTSCHUL. *Sul morbo metatarseo del Köhler.* Soc. Medica di Praga, nov. 1923.

AXHAUNSEN. *Non malacie bensì necrosi del semilunare del carpo.* Arch. f. Klin. Chir., vol. 129, fasc. 1-2, 1924.

BALLI. *Sindrome scafoidea di Köhler e sua probabile interpretazione patogenetica.* Clinica Pediatrica, fasc. IV, anno II, 1920.

BERGMANN E. *L'epifisite calcaneare.* Arch. für Klinische Chirurgie, vol. 141, fasc. III, agosto 1926.

CASATI. *Contributo alla conoscenza del morbo di Köhler.* Fort. a. d. Geb. di Roentg., XXXV, H. 1.

DE GAETANO. *Su di un caso di male scafoideo tarsico.* Ann. Ital. di Chirurgia, gennaio-febbraio 1925.

ETTORRE E. *Sulle malacie epifisarie osteocondriotrofopatie giovanili.* La Clinica Ihirurgica, 1928, fasc. 4.

GALDAN (Ozadea - Romanie). *Un nouveau cas de scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants.* *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* t. XI, n. 3, marzo 1927.

GREENWOOD H. H. *Tubercolosi e malattia del Köhler.* British Journ. of Surgery, ott. 1927.
KLETT. *Contributo all'etiologia del morbo di Köhler dell'articolazione metatarso-falangea.* Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr., vol. XXXX, n. 5-6.
KÖHLER. *Tipica lesione dell'articolazione metatarso-falangea seconda.* The Amer. Journ. of Röntg., settembre 1923.
KÖNIG e RAUCH. *Sulla istologia e eziologia della malattia metatarsale di Köhler.* Archiv. f. Klin. Chirurgie, vol. XXVIII, fasc. 1 e 2.
LECÈNE-MOUCHET. *Contributo alla patogenesi della scafoidite tarsica degli adolescenti.* Journ. de Radiol. et d'Eléctrol., 1924, n. 8.
LAMBRAZZI M. *Su tre casi di malattia di Köhler-Lewin.* Diario Radiologico, anno VI, n. 2. Radiologia Medica, 1927.
LE DENTU et DELBET. *Nouveau traité de chirurgie*, vol. VIII. *Arthrites tuberculeuses* (VIGNARD).
LUGONES C. *Epifisite dello scafoide e infermità scafoidea di Köhler.* Rivista Medica Latino-Americana. Radiologia Medica, 1927.
MERLINI. *Sulla cosidetta apofisite calcaneale.* Archivio d'Ortopedia, vol. XLIV, fasc. I, 1928.
MICOTTI. *Su un caso di scafoidite di probabile natura tubercolare.* Ibid., vol. XLIV, fasc. I, 1928.
MORITZ MEYER. *Intorno alla malattia di Köhler.* Bruns' Beitrage für Klin. Chirurgie, vol. CXXX, fasc. 3.
NOHEL J. (de Gand). *A propos d'un cas de maladie d'Alban Köhler.* Journal Belge de Radiologie, anno 1926, vol. XV, fasc. V, pag. 47.
ROESNER e WEIL. *Sulla necrosi delle osteo-epifisiti del secondo e terzo metatarso.* Bruns' Beitr. f. Klin. Chir., vol. 133, marzo 1925.
STULZ E. e R. BRANDUER (Strasbourg). *Un cas de scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants.* Bull. et Mém. de la Société Anatomique de Paris, juillet 1923, p. 628-631, avec 2 fig.
VALDONI. *Cisti ossea vera solitaria e osteite fibrosa localizzata non cistica.* La Chirurgia degli organi del movimento, vol. XI, fasc. 5, giugno 1927.
VAN NECK *Scafoidite tarsica (malattia di Köhler).* Società Belga d'Ortopedia, ottobre 1923.
WOHLAUER. *Affezione bilaterale del semilunare e cisti dello scafoide della mano.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgeustr., vol. XXXI, fasc. 4.

V.

MEDICHERIA ESTERNA DEL R. ARCISPEDALE S. MARIA NUOVA - FIRENZE
Direttore Prof. UGO TRINCI, Chirurgo Primario.

Sulle modificazioni del contenuto degli ascessi freddi trattati collo svuotamento per aspirazione ed iniezione di liquido del Durante.

Dott. ROMANELLO MANNINI, assistente.

In una recente pubblicazione sulla Sezione chirurgica del *Policlinico* il dott. Cappellini ha messi in evidenza dal lato clinico gli ottimi risultati ottenuti nel trattamento degli ascessi freddi da osteoperiostite tubercolare con l'aspirazione ed iniezione di soluzione iodio-iodurata del Durante dimostrandone la superiorità sulle altre numerose sostanze medicamentose più comunemente usate.

Il prof. Ugo Trinci, chirurgo primario del nostro Arcispedale, come ispirò quel lavoro per dimostrare sempre più la portata pratica e l'efficacia rapida e costante di questo trattamento, così ha voluto ora che io riprendessi l'argomento studiando in una serie di ricerche quali fossero le modificazioni del contenuto ascessuale sotto l'azione del medicamento fino alla guarigione.

Esaminati in un primo tempo i vari elementi che di norma costituiscono il contenuto dell'ascesso freddo, mi sono proposto di seguire, principalmente dal lato microscopico, il comportamento di essi nei varii tempi del trattamento con la soluzione Durante, non trascurando pertanto di studiare il contenuto ascessuale sotto altri punti di vista vale a dire dal lato fisico e chimico, venendo così a seguire il più completamente possibile la metamorfosi del contenuto ascessuale tubercolare sottoposto a trattamento iodio-iodurato.

Il materiale fu prelevato da ammalati che frequentavano la Medicheria Esterna di questo Arcispedale, affetti da forme ascessuali fredde aventi origine dalle parti molli superficiali e profonde o da focolai osteoperiostali.

Inoltre il materiale purulento tubercolare esaminato non sempre fu di provenienza da forme chiuse, ma fu prelevato anche da vecchi focolai tubercolari da vario tempo fistolizzati, le cui secrezioni purulente si presentavano con le caratteristiche del pus da infezione mista.

Le iniezioni, previa svuotatura del contenuto ascessuale, furono praticate ad intervalli varii da otto a quindici giorni e ciò a seconda dell'attività della forma e delle condizioni generali del paziente. Ed in genere nei soggetti da me trattati il numero totale delle iniezioni praticate per ciascun ascesso si aggirò fra le sette e le dieci. La quantità di soluzione Durante iniettata variò da uno a 5 cc.

Varii sono gli elementi da me presi in considerazione per valutare le trasformazioni cui va soggetto il contenuto dell'ascesso freddo durante il trattamento iodio-iodurato, e cioè:

L'aspetto del materiale purulento estratto. Si può dire che in un primo tempo è fortemente torbido, poi mano mano che si procede nel trattamento iodio-iodurato diviene un liquido sempre più tenue e chiaro simile spesso al liquido giallo citrino lievemente corpuscolato proprio dei liquidi essudativi delle grandi cavità sierose.

Il colore è quello tipico di queste forme vale a dire giallo biancastro, con grumi pure biancastri dovuti a frustoli di sostanza caseosa in sospensione. Pertanto a trattamento appena iniziato con la soluzione Durante il pus che si estrae nei primi tempi prende un colorito mogano tendente a volte al rossastro a seconda della presenza o no di sangue. Questa colorazione mogano che si è detto esser solita a riscontrarsi nel contenuto ascessuale, viene col proseguire del trattamento ad attenuarsi fino a scomparire del tutto nelle ultime aspirazioni.

La *reazione* del pus tubercolare nella maggior parte alcalina (80 %) si mantiene tale per tutto il periodo del nostro trattamento. Nel 14 % la reazione si mostra neutra mentre nel 6 % è acida.

La *quantità* del pus aspirato può naturalmente essere assai varia, non

solo in relazione col volume dell'ascesso ma anche col periodo d'evoluzione di questo; ma essa si modifica notevolmente durante il trattamento. Infatti si rileva in generale che il quantitativo del pus che si riesce ad estrarre nella prima aspirazione è sempre assai più scarso di quello estratto nei tempi successivi e questo principalmente in relazione alla *densità* del contenuto ascessuale che nel primo periodo è più denso e ricco di grossi frustoli caseosi. Successivamente dopo le prime iniezioni modificatrici, mentre quasi sempre il contenuto purulento aumenta più o meno di quantità, diviene più fluido tanto da poter essere evacuato facilmente in totalità. Da questa fase di rapido aumento la quantità del pus va lentamente diminuendo fino all'estinzione della raccolta ed alla consecutiva guarigione del processo. Negli ascessi da me trattati il quantitativo massimo del pus aspirato si è avuto quasi sempre alla fine della seconda settimana cioè verso la terza iniezione iodio-iodurata. Si può dire in sostanza che la quantità del pus estratto nei varii tempi del trattamento segue graficamente una linea rapidamente ascendente cui fa seguito un'altra linea lentamente discendente. Mentre la densità del pus per la sua progressiva modificazione può essere rappresentata graficamente da una linea che si fa sempre più ascendente mano mano che si procede, mercè la cura iniziata, da densità elevate verso densità sempre più basse (fig. 1).

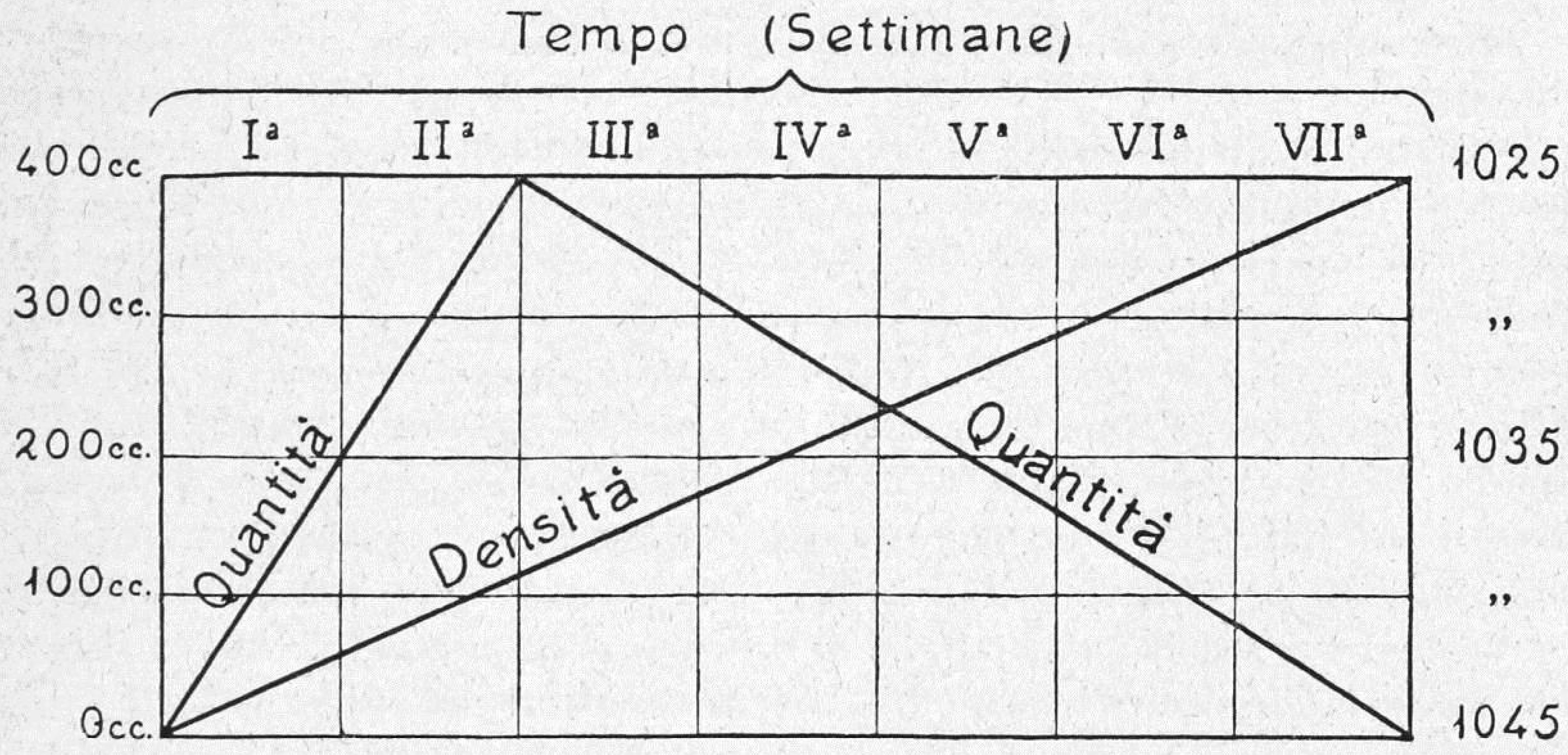


Fig. 1.

Un simil comportamento dei due elementi ora presi in considerazione vale anche per le raccolte costituite quasi esclusivamente da ammassi caseosi impossibili ad aspirarsi, che si possono svuotare sia pure con una piccola incisione dopochè siano state praticate iniezioni iodio-iodurate nell'interno della raccolta.

Ricordo a questo punto il comportamento rapido e felice di varii ascessi freddi a contenuto caseoso da me trattati e fra gli altri quello di un bambino certo P. S. di anni 7 da Firenze con localizzazione alla coscia destra e nel quale per l'abbondanza della sostanza caseosa, con quasi mancanza di parte liquida, si era reso impossibile ogni svuotamento. Dopo qualche iniezione iodio-iodurata, senza verun accenno alla diminuzione della tume-

fazione, si praticò una piccola incisione del focolaio onde favorire lo svuotamento. Orbene dopo questo trattamento che permise la fuoruscita di abbondante materiale caseoso, bastarono ancora due iniezioni iodio-iodurate per ottenere intensa fluidificazione del contenuto ascessuale con notevole e progressivo miglioramento della forma fino alla guarigione completa.

Un altro elemento di somma importanza da tenersi in considerazione è il *sedimento* in quanto il suo aspetto e la sua quantità ci possono dare preziosi indizi sullo stadio di evoluzione del processo morboso.

Per la valutazione del sedimento mi sono servito di una provetta da centrifuga graduata esattamente in centimetri cubici e in decimi di centimetro cubico sedimentando con una centrifuga elettrica. Il quantitativo del pus sottoposto a centrifugazione è stato per ogni esame di 8 cc. I risultati di questa indagine in vero assai semplice sono stati molto interessanti e dimostrativi.

Il sedimento pertanto nei vari ammalati da me trattati variò fra un massimo di quattro centimetri cubici ed un minimo di un decimo ed un ventesimo di centimetro cubico. Orbene il massimo di sedimento in tutti i casi da me esaminati è corrisposto sempre alle prime aspirazioni di materiale purulento vale a dire al periodo iniziale del nostro trattamento. Mano mano che si procede nella cura il sedimento diminuisce e già ridotto fino dalle prime iniezioni, finisce con lo scomparire del tutto. Un tale comportamento rapidamente decrescente del sedimento è stato osservato quasi costantemente negli ascessi freddi sottoposti al trattamento iodio-iodurato. Ma in qualche raro caso le cose non procedono così. Voglio dire che alcune volte a trattamento già iniziato, dopo un evidente miglioramento del contenuto ascessuale, si ha un peggioramento manifestantesi con un nuovo aumento nel quantitativo solido del pus e consecutivamente del sedimento. Un simil fatto che è indizio di riaccensione di processo si verifica in diverse contingenze cliniche; ma sopratutto quando l'organismo del malato si fa sede di altri processi morbosi della stessa natura oppure per un decadimento nello stato generale del paziente legato assai spesso alle cattive condizioni igieniche e dietetiche. Altre volte invece è la fistolizzazione della raccolta e l'infezione consecutiva del focolaio tubercolare che induce sensibili modificazioni nel sedimento. In quest'ultima evenienza però è degno di particolare rilievo come il peggioramento del contenuto ascessuale e consecutivamente del sedimento vari a seconda che la fistolizzazione avviene in ascessi in corso di trattamento iodio-iodurato, oppure in quelli non sottoposti ad un tal sistema di cura.

Infatti nei primi le note caratteristiche del pus da infezione mista consecutiva ad apertura spontanea dell'ascesso non perdurano a lungo. Non si ha come suole osservarsi nei comuni ascessi freddi spontaneamente aperti quel periodo assai lungo di emissione di materiale purulento dai caratteri del pus tubercolare inquinato da piogeni volgari. Negli ascessi freddi che si aprono spontaneamente durante il trattamento iodio-iodurato le cose procedono di solito in modo differente vale a dire al peggioramento delle caratteristiche del pus tiene dietro rapidamente una notevole diminuzione del materiale purulento onde in breve volger di tempo si giunge fino all'aboli-

zione completa della secrezione. Ne è esempio il caso che qui riassumo:

« Certo M. M., di anni 24, da Rifredi, affetto da ascesso freddo della fossa sopraclaveare sinistra per carie della prima costa. Inizio il 6 maggio 1927, il trattamento con la soluzione Durante. Dopo tre iniezioni praticate a distanza di circa dieci giorni l'una dall'altra le modificazioni del contenuto ascessuale appaiono particolarmente manifeste e chiaro è il miglioramento clinico della forma. Se nonchè per la particolare superficialità della raccolta la cute si ulcera e si ha formazione di un tramite fistoloso che emette periodicamente piccole quantità di contenuto ascessuale. Il quarto svuotamento praticato in questo tempo dà esito a circa 50 cc. di pus assai modificato in confronto dei precedenti svuotamenti, presentando nette le caratteristiche del pus da infezione mista. Si pratica una iniezione di 5 cc. di soluzione iodio-iodurata; il liquido penetra nella cavità ascessuale ed in parte fuoriesce dal tramite fistoloso. Dopo circa dieci giorni il paziente ritorna per la quinta iniezione e questa gli viene praticata con la stessa tecnica senza però poter estrarre più pus dalla cavità ascessuale. Alla successiva visita l'ascesso freddo è completamente guarito ed il seno fistoloso è chiuso ».

Un tale modo di comportarsi delle raccolte fredde complicate da fistola è presumibilmente da attribuirsi da un lato all'opera sclerosante della soluzione iodio-iodurata sulla parete ascessuale, dall'altro alla sua azione battericida sui germi provenienti dall'esterno in seguito all'apertura spontanea dell'ascesso. Un eguale valore ed eguale decorso nelle modificazioni di sedimentazione del pus tubercolare si rileva col sistema della decantazione sebbene questo metodo richieda maggior tempo ed offra minore approssimazione di risultati. Infatti il pus prelevato dall'ascesso freddo lasciato a sè sedimenta e si separa in due strati, uno superiore limpido, giallo citrino, filante, più o meno trasparente costituito da siero ed uno inferiore, denso fortemente aderente alle pareti del vaso di decantazione, costituito da elementi cellulari e da frustoli caseosi. Con questa semplice manovra di sedimentazione si vengono a seguire in maniera assai simile alla sedimentazione elettrica le varie fasi di trasformazione del pus tubercolare estratto in tempi diversi durante il nostro trattamento.

Infatti risulta in linea generale che mano mano che ci avviciniamo all'estinzione del processo morboso si nota una graduale e particolare diminuzione specie del secondo strato di sedimentazione (parte corpuscolata e solida del sedimento) mentre anche il colorito di quest'ultimo da giallo biancastro assume una tinta sempre più chiara.

*
* *

Modificazioni citologiche altrettanto interessanti sono state osservate microscopicamente sia su preparati a fresco sia su strisci essiccati e colorati con i comuni metodi di colorazione (eosina ed ematossilina). Trasportando con un'ansa sterile del materiale ascessuale tubercolare su un vetrino porta-oggetti adagiandovi sopra un vetrino copri-oggetti ed osservando con obbiettivo a mediocre ingrandimento (N. 6) ed oculare (N. 6

o 8) si rileva facilmente come nei vari tempi del trattamento iodio-iodurato, gli elementi costituenti la raccolta purulenta tubercolare vadano incontro a notevoli modificazioni. Il contenuto dell'ascesso freddo quando non sia stato sottoposto a trattamento alcuno o non sia stato inquinato da comuni piogeni si presenta come liquame bianco giallastro, denso, la cui costituzione è data da masse caseose frammentate alle quali stanno mescolati dei leucociti di solito non molto abbondanti insieme a granuli di grasso con fiocchi o frammenti di tessuto in sfacelo. Gli elementi cellulari surriferiti appaiono integri in tutte le loro parti cellulari, si presentano di volume normale ed a contorni regolari. Negli esami microscopici su materiale di ascessi freddi in corso di trattamento iodio-iodurato già fin dalla seconda iniezione si rileva come i leucociti pur presentandosi quasi immutati per numero tuttavia manifestino già una alterazione del loro protoplasma diffusa a tutta la cellula, ma principalmente e precocemente a carico della parte periferica. Tale degenerazione protoplasmatica suol presentarsi ad un esame microscopico a fresco come un insieme di granuli e direi quasi di minuscole goccioline di forma nettamente circolare, di grandezza varia, fortemente rifrangenti e variamente distribuite in tutto l'elemento cellulare. Questi granuli rifrangenti sottoposti ad adatta colorazione (Sudan III) assumono i colori specifici del grasso. Quindi possiamo affermare fin da ora che la degenerazione granulare in parola altro non è che una degenerazione grassa dell'elemento cellulare. Esaminando poi il pus tubercolare in periodi più inoltrati ancora del nostro trattamento (III e IV iniezione) si rilevano, nei riguardi dei leucociti modificazioni sempre più vistose e rapide. Essi appaiono diminuiti notevolmente di numero mentre il loro volume è alquanto aumentato. In tutto il contesto cellulare si notano granuli di grasso fortemente rifrangenti di vario volume e variamente aggruppati fra loro. Anche la sostanza caseosa che si presenta nei primi esami a fresco come un ammasso di sostanza granulare amorfa, abbondantissima da occupare quasi per intiero tutto il campo del microscopio, è, in questo periodo assai scarsa venendo ad essere sostituita in gran parte da una sostanza omogenea rifrangente che s'interpone fra gli scarsi elementi cellulari del contenuto ascessuale, costituita essenzialmente da sostanza sierosa esito ultimo del rapido processo colliquativo. Insieme a queste modificazioni microscopiche del pus tubercolare in questo periodo di cura, va aggiunta la comparsa in esso di altri elementi rappresentati da « cristalli ». Infatti è per lo più in questo periodo che suol osservarsi la comparsa nel pus di numerosi cristalli fortemente rifrangenti di forma rettangolare variamente aggruppati fra loro. Elementi questi facilmente identificabili per cristalli d'acidi grassi e di colesterina derivanti presumibilmente da trasformazioni della parte solida del contenuto ascessuale. In tempi successivi e verso il periodo terminale del trattamento le trasformazioni dei vari elementi costituenti la raccolta ascessuale giungono a tal punto che tutto il campo del microscopio appare occupato dalla sostanza amorfa suddetta, rifrangente, frammista a scarsi detriti cellulari ed a vari granuli essi pure rifrangenti (sostanza grassa). Alquanto rari appaiono gli elementi cellulari. Quest'ultime modificazioni davvero vistose ed interessanti accompagnate a notevole e progressiva diminuzione del quantitativo di materiale

aspirato, sono i preludi certi dell'estinzione del processo morboso. Infatti i rilievi clinici in questo periodo si accoppiano perfettamente ai reperti istologici mostrandoci tutti i dati probativi della rapidità e definitiva involuzione del processo tubercolare.

Altrettanto interessanti sono gli esami degli strisci di pus tubercolare colorati con soluzione metilica d'eosina ed ematossilina. Essi mostrano chiaramente il progredire continuo delle varie modificazioni degenerative delle varie specie d'elementi cellulari che costituiscono il pus tubercolare qualunque ne sia l'origine ossea o ghiandolare (leucociti, linfociti, cellule

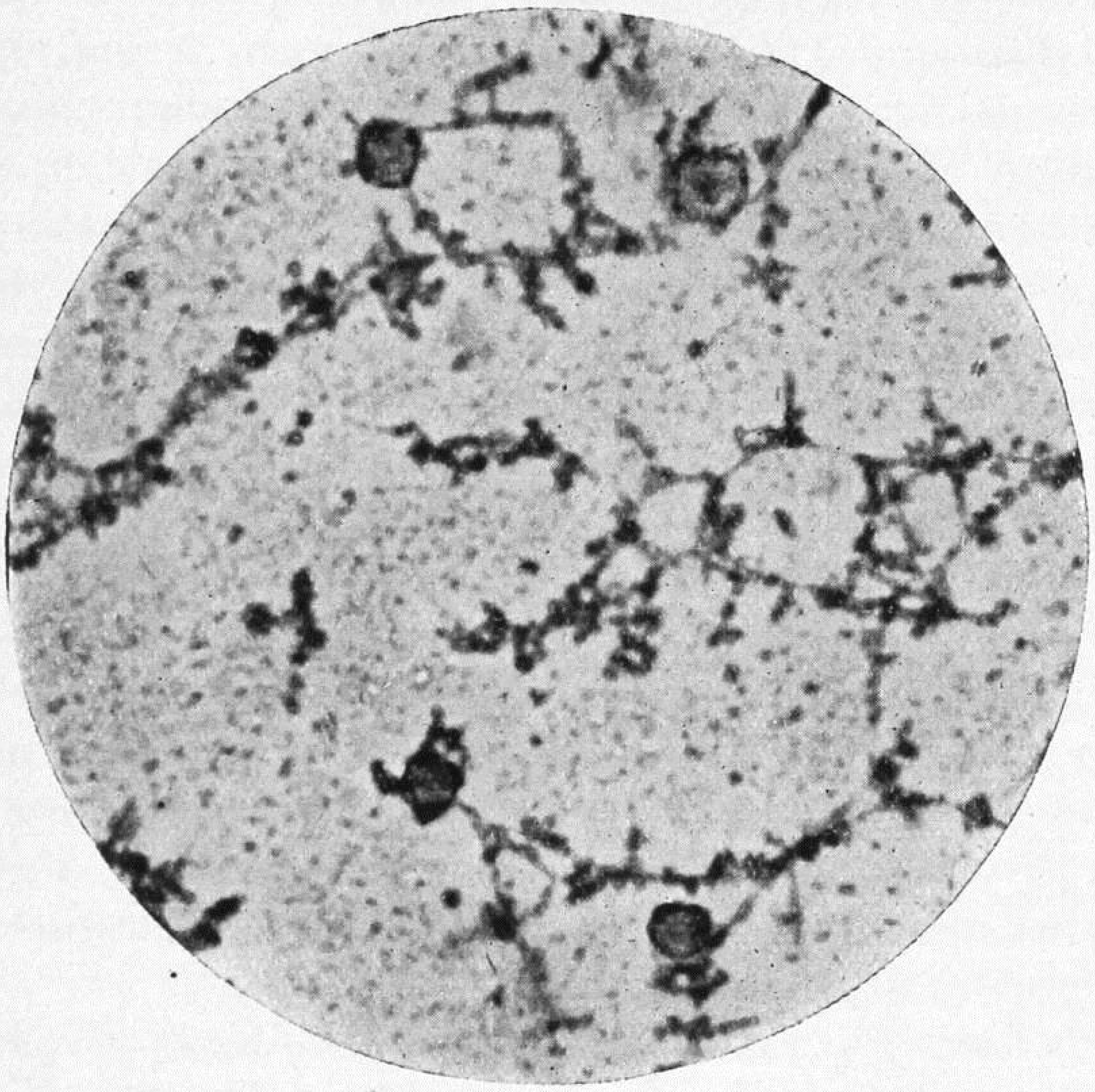


FIG. 2.

di natura endoteliale). I leucociti che sono gli elementi più facili a riscontrarsi in mezzo all'abbondante materiale caseoso appaiono fin dal primo svuotamento già alterati nel loro protoplasma, vale a dire mentre si mostrano normali per il volume e per la regolarità del contorno presentano invece il citoplasma particolarmente granuloso tanto da sembrare costituito da un insieme di piccolissimi granuli ialini che con la colorazione ematossilino-eosinica predetta assumono una tinta rosa pallida. L'esame consecutivo di questi elementi durante il trattamento iodio-iodurato, ci mostra assai presto un progredire intenso dei fatti degenerativi. Infatti l'elemento leucocitario comincia a modificarsi nella propria forma, aumenta di volume ed i contorni cellulari in alcuni punti appaiono frastagliati. La sostanza granulare surriferita si fa sempre più evidente e nell'interno del citoplasma si notano piccole aree chiare, di forma rotondeggiante di varia grandezza e variamente disposte ed aggruppate fra loro. Queste zone chiare altro non sono se non minute goccioline di sostanza grassa. In fasi ulteriori del trattamento e più propriamente verso il periodo terminale del processo morboso quando il liquido prelevato dall'ascesso freddo appare quasi

citrino e notevolmente diminuito per quantità, questi processi degenerativi dei leucociti sono assai più intensi. Infatti questi sono assai diminuiti per numero ed i pochi rimasti appaiono fortemente alterati nel loro protoplasma che è infarcito di sostanza granulare e dalle suddescritte aree chiare mentre il leucocita è come eroso ed in via di disgregazione. Per lo più in tale periodo la quasi totalità di questi elementi superstiti sono ridotti al solo nucleo o poco più sebbene anche questa parte cellulare non sfugga all'intenso processo degenerativo, presentandosi scarsamente colorata, non costituita da sostanza uniformemente omogenea, bensì frammentata in zone più o meno dense di sostanza nucleare anch'esse in via di disgregazione. Detriti cellulari finissimi ridotti a scarsi aggregati di granuli ialini si notano sparsi qua e là nel campo microscopico. La sostanza caseosa in questo periodo è del tutto colliquata restandone soltanto qua e là vari aggruppamenti granulari amorfi. Sostanza omogenea d'aspetto ialino abbondantissima contorna gli scarsi residui cellulari. In alcuni ascessi freddi specie in quelli che prendono origine da ghiandole linfatiche in mezzo al materiale ascessuale è facile osservare vari elementi linfocitari discretamente conservati nel loro contesto cellulare, nonchè qualche rara cellula a tipo endoteliale con segni evidenti di degenerazione grassa nel citoplasma. Gli elementi linfatici che si riscontrano in questi ascessi non vanno rapidamente incontro a fatti degenerativi, come abbiamo avuto modo di rilevare a proposito degli elementi leucocitari, ma bensì sono assai resistenti e li possiamo trovare presenti in discreto numero fino nei periodi più inoltrati del trattamento iodio-iodurato. Voglio aggiungere che sono pure presenti in quei periodi preterminali del processo morboso in cui il liquido ascessuale assume quell'aspetto giallo citrino quasi limpido e nel quale non esistono più tracce d'elementi purulenti.

A documentazione di quanto ho detto credo non privo d'interesse riportare questa copia microfotografica di un pus tubercolare giunto a questo stadio in corso di trattamento iodio-iodurato che mostra le notevoli ed importanti trasformazioni del contenuto ascessuale rapidamente conseguite con le iniezioni endo-ascessuali di soluzione Durante in un caso di un ascesso freddo del collo d'origine ghiandolare, trasformazioni che esprimono chiaramente il miglioramento del processo morboso, e che coincidono col progressivo indurimento sclerotico del focolaio tubercolare e con la consecutiva guarigione clinica del processo stesso (fig. 2).

Nella microfotografia qui sopra riportata si rilevano vaste zone chiare dimostranti l'abbondante sostanza omogenea di aspetto ialino, cosparsa di scarsi e fini detriti cellulari e caseosi amorfi, e circondante qualche raro elemento cellulare rappresentato da linfociti discretamente conservati.

Contemporaneamente all'indagine accurata sulle surriferite trasformazioni microscopiche cui vanno incontro i vari elementi costituenti il contenuto dell'ascesso tubercolare, ho voluto completare l'esame del materiale volta a volta aspirato con l'indagine bacteriologica sia direttamente su strisci, colorati col metodo Ziehl-Neelsen, sia con l'esame culturale su terreni adatti (terreno Mancini - termostato a 37° per 24 ore) allo scopo di studiare l'azione del liquido iodio-iodurato sul microrganismo patogeno, ma debbo dichiarare che data la costante negatività dei risultati degli esami sia ante-

cedentemente che posteriormente alla cura, non mi è stato possibile giungere a conclusioni sopra l'effetto di essa da questo lato.

Infine ho creduto utile completare le mie indagini sulle variazioni del pus degli ascessi freddi in corso di trattamento iodio-iodurato con una ricerca d'ordine chimico, spinto a ciò dall'osservare come il pus estratto con i primi svuotamenti durante il trattamento iodio-iodurato acquistasse un particolare colore rosso mogano, come già in principio avemmo modo di notare, e come successivamente questo colore andasse mano mano scomparendo non appena ci si avvicinava agli ultimi svuotamenti quando cioè il liquido ascessuale estratto presentava un aspetto assai fluido ed un colorito giallo citrino. Nella convinzione logica che tale colorazione fosse in relazione coll'iodio introdotto cercai di stabilire se tutto l'iodio iniettato potesse venire utilizzato nel focolaio tubercolare o se parte di questo potesse ancora permanere nel contenuto ascessuale dopo qualche tempo dall'iniezione praticata. Per questo nel materiale delle successive aspirazioni ho aggiunto volta a volta una discreta quantità di salda d'amido precedentemente filtrata. I risultati però ottenuti da quest'indagine praticata nei varii tempi del nostro trattamento sono stati sempre negativi, nel senso che non ho mai ottenuto la colorazione tipica data dall'iodio allo stato libero. Da ciò sono facilmente portato a concludere che la quasi totalità dell'iodio del medicamento introdotto venga assorbita nel focolaio ascessuale tubercolare, mentre una piccola parte di esso passa a combinarsi, nei primi tempi del trattamento, con le sostanze proteiche allora esistenti ed in gran parte originate dagli elementi cellulari in disfacimento, venendosi così a costituire delle combinazioni iodio-proteiche che permanendo nel pus tubercolare gli impartiscono quel particolare colore mogano, che suole osservarsi all'inizio della cura, e che ricorda in parte il colore dell'iodio del medicamento introdotto ma che invece non ne dà le reazioni chimiche caratteristiche.

Così si spiega come una tale colorazione non si riscontri più negli ultimi periodi del trattamento iodio-iodurato quando cioè scarsissime sono le sostanze proteiche d'origine cellulare nel contenuto ascessuale che possono combinarsi, con l'iodio del medicamento introdotto. Perciò da questa semplice indagine chimica si deduce facilmente la buona utilizzazione della soluzione Durante in queste forme morbose; utilizzazione che diviene più intensa e benefica mano mano che ci inoltriamo nel nostro trattamento, venendosi così a concludere che sicuramente a questa pronta ed intensa assunzione dell'iodio in sito debbonsi attribuire gli ottimi risultati locali e generali prodotti dalla soluzione iodio-iodurata alla Durante impiegata nel trattamento degli ascessi freddi, per cui vengono così ad agire direttamente nel focolaio tubercolare le ormai indiscusse proprietà curative dell'iodio.

CONCLUSIONI.

Dai casi da me esaminati nel loro decorso e nelle eventuali loro complicazioni posso concludere che il pus contenuto nell'ascesso freddo sottoposto a svuotamento e consecutivo trattamento iodio-iodurato alla Durante, va rapidamente incontro alle seguenti modificazioni:

1) Il pus tubercolare all'inizio del trattamento ha colore mogano e col proseguire della cura assume un colorito giallo paglierino quasi di siero il che è indizio della prossima guarigione del processo.

2) La densità del pus tubercolare va rapidamente diminuendo. Da valori elevati 1046 si può giungere a valori relativamente assai bassi 1025.

3) L'aspetto del contenuto ascessuale è, nel periodo iniziale del trattamento, di un liquido molto denso ed assai corpuscolato, facilmente coagulabile mentre verso il periodo terminale della cura assume quello di un liquido assai fluido, quasi o punto corpuscolato, assai chiaro filante simile ad un liquido sieroso.

4) La reazione è prevalentemente alcalina durante il trattamento (80 %).

5) La quantità del liquido ascessuale subisce in genere un rapido aumento dopo le prime iniezioni di soluzione iodio-iodurata per poi mostrare una progressiva diminuzione fino alla scomparsa completa.

6) Il sedimento del pus tubercolare all'inizio del trattamento iodio-iodurato è assai abbondante (su 8 cc. di pus - 4 cc. di sedimento); mano mano però che procediamo nella cura si riduce sensibilmente fino a raggiungere valori di 1/10 e di 1/20 di cc.

7) L'esame microscopico a fresco e colorato del pus tubercolare ci mostra intensa e rapida degenerazione torbida e grassa dei varii elementi costituenti la raccolta che in breve tempo si disgregano e scompaiono. La sostanza caseosa rapidamente si colliqua e pure essa scompare. Cosicchè il liquido ascessuale verso il periodo terminale appare costituito da sostanza amorfa ialina tra la quale si nota qualche frammento cellulare, a volte qualche raro linfocita.

8) L'esame chimico praticato a distanza di qualche giorno dall'iniezione di liquido del Durante non rileva tracce benchè minime di iodio libero.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Forgue. *Compendio di Patologia Chirurgica*, vol. I. Soc. Ed. Libraria.

(2) Foà. *Trattato d'Anatomia Patologica.*

(3) Cappellini I. *Contributo alla cura degli ascessi freddi da osteoperiostite tubercolare.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1927.

(4) Vannucci D. *Sulle proprietà infettanti dei filtrati dei prodotti tubercolari.* Sperimentale, Archivio di Biologia, 1924, pag. 69.

(5) Zanoli R. *Esame chimico e biologico del pus tubercolare.* Chirurgia Org. mov., apr. 1927.

(6) Arzelà. *Comportamento dei fermenti leucocitari nella terapia degli ascessi freddi, ecc.* Archivio Italiano di Chirurgia, Napoli, 1926, pagg. 459-480.

(7) Sorrel E. *À propos du traitement des abcès froids.* Sémaine des hôp. de Paris, 1925, I, 257, 284.

(8) Ott I. *Il trattamento degli ascessi freddi con la soluzione ipertonica di NaCl.* Policlinico, Roma 1922, N. prot. 153.

(9) Picot Y. *Le traitement des abcès froids par les injections d'eau chaude.* Marseille Méd., 1921 (913-978).

(10) Lannelongue. *Abcès froids et tuberculose osseuse.* Paris, Asselin éd., 1881, pag. 177.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Ottobre 1929 Num. 10

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale al Policlinico Umberto I — Padiglione Isolamento

Primario medico: Prof. T. Pontano

Il trattamento chirurgico delle gangrene spontanee degli arti.

(A proposito di un caso curato con l'anastomosi arterovenosa)

Dott. Fabiano Benedetti-Valentini, chirurgo-aiuto.

Durante il servizio chirurgico prestato nel Reparto « Isolamento » del Policlinico nel 1926-27 ho avuto occasione di osservare in alcuni individui lo svolgimento veramente impressionante di quella terribile ed oscura malattia, che va sotto il nome generico di « gangrena spontanea degli arti », ma che comprende diversi processi morbosi che si ritengono generalmente legati a lesioni del sistema vasale, differenti dal punto di vista etiologico patogenico, molto simili invece per la sintomatologia, il decorso e l'esito, che è quanto mai funesto, perchè conduce il più delle volte, resistendo più o meno ostinatamente ad ogni mezzo terapeutico, alle più gravi mutilazioni.

Non è lo studio completo di questi casi che formerà l'oggetto di questa mia memoria, poichè esso sarà adeguatamente trattato in un prossimo interessante lavoro dell'Ill.mo prof. Tommaso Pontano; è unicamente mio intendimento riferire e fare alcune considerazioni sopra un solo caso che mi

fu affidato da questi, Primario del Reparto, a fine di tentare in un soggetto che pareva nelle condizioni fisiche e psichiche più adatte allo scopo, quel tipo di cura chirurgica conservativa che sembrerebbe la più logica fra le tante che sono state proposte, voglio dire « l'inversione del circolo sanguigno dell'arto mediante l'anastomosi artero-venosa ».

Credo che l'esporre i risultati di tale intervento, in un individuo affetto da un male di cui oggi tanto si parla, anche perchè sembra che si osservi con frequenza sempre crescente, non sia senza interesse per i Colleghi, i quali potranno attraverso questo tentativo di cura che ha il valore di un esperimento, coscienziosamente eseguito e sopratutto ben controllato, farsi un concetto di quanto si possa sperare da un simile atto operativo in questo particolare tipo di gangrena.

Bar. Umberto, di anni 30, ferroviere, non ha precedenti morbosi famigliari degni di nota. È modico bevitore, ma strenuo fumatore (40-60 sigarette al giorno); la professione che esercita lo costringe ad esporsi sia di giorno che di notte alle intemperie. Non si è mai contagiato di sifilide nè di altre malattie veneree. Gli è stata praticata la R. W. con risultato ripetutamente negativo. Riferisce di aver sempre sofferto di dolori osteomuscolari attribuiti all'azione del freddo e dell'umidità. Nel 1918 gli fu diagnosticata, dietro esame clinico e radiologico, un'ulcera pilorica da cui guarì con cura medica.

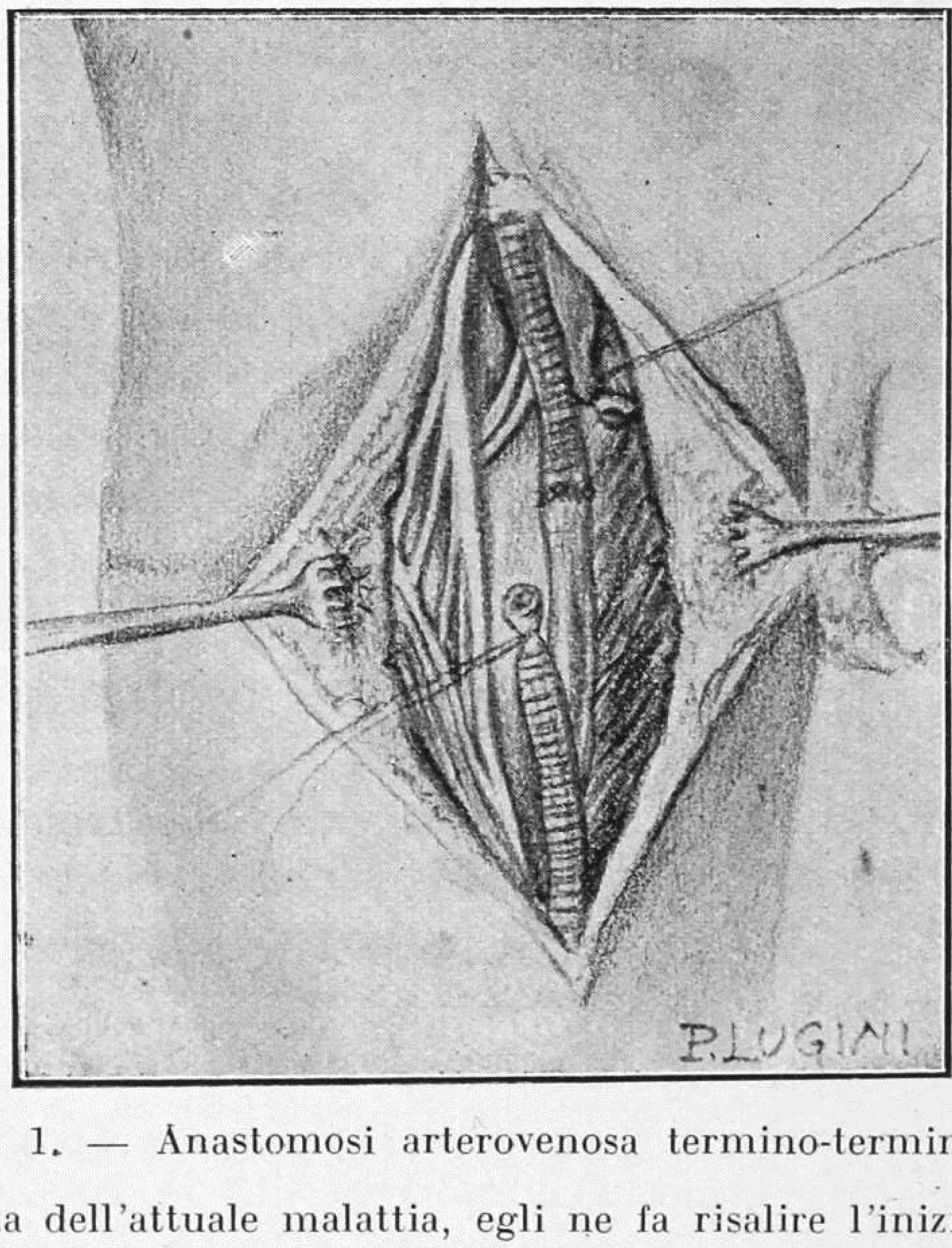


Fig. 1. — Anastomosi arterovenosa termino-terminale.

Circa l'insorgenza dell'attuale malattia, egli ne fa risalire l'inizio ad una contusione del piede sinistro, subita (durante il servizio ?) i primi giorni del settembre 1926. Afferma che circa 10 giorni dopo tale incidente, cominciò ad essere molestato da dolori al detto piede e crampi alla sura; i dolori, che lo molestavano da prima solo durante la deambulazione e poi anche nelle stazioni di riposo e si presentavano accessualmente, preceduti ed accompagnati da parestesie, raffreddamento, cianosi e poi pallore e sudorazione, divennero in seguito continui e più intensi. Un sanitario che lo visitò in quell'epoca formulò diagnosi di nevrite e gli ordinò riposo e bagni caldi, dalle quali cure trasse temporaneamente qualche beneficio. Ma presto i disturbi si riacerbarono, ed il 3° ed il 4° dito divennero rapidamente bluastri, si coprirono di grosse flittene emorragiche e poi si escoriarono e si fecero più scuri, fino ad assumere un colorito nerastro (necrosi).

Entra all'Isolamento il giorno 2 novembre 1926.

E. O. — Condizioni generali buone. Conformazione scheletrica regolare. Colorito bruno pallido. Nutrizione discreta Modico sviluppo delle masse muscolari.

Polso: frequente, ritmico, uguale a media pressione.

Nulla di notevole presenta l'esame dei vari organi ed apparati.

Il piede sinistro, paragonato al destro, colpisce l'osservatore per l'intenso pallore dei tegumenti. Il 4° dito è completamente gangrenato fino alla base; una chiazza necrotica, secca, occupa anche l'ultima falange del 3°. Al tatto il piede si dimostra più freddo dell'altro, e la sensibilità tattile, termica e dolorifica, sono notevolmente diminuite. La ricerca del polso sulla pedidia riesce negativa.

Oscillometria (Pachon):

D.: coscia destra: mass. 150; min. 100; gamba destra: mass. 150; min. 110.

S.: coscia sinistra: III sup.: mass. 210; min. 140; III medio: mass. 95; min. 50; III infer.: piccolissime oscillazioni (1/4 di grado).

Gamba sinistra: III sup.: indice oscillometrico = 0.

Braccio sinistro: mass. 150; min. 105.

R. W. nel sangue: negativa.

Esame delle orine: negativo per elementi patologici.

Il giorno 2-12-1926 il paziente affrontò l'atto operativo, essendo stato antecedentemente edotto dei possibili rischi in confronto delle non numerose speranze ad esso legate. (Operazione dott. F. B. Valentini).

Rachianestesia stovainica 0.06: +++. Taglio di 15 cm. sulla linea femorale con estremità superiore a 10 cm. dall'arcata di Falloppio.

Incisa l'aponeurosi femorale si sposta il muscolo sartorio all'esterno e si scopre il fascio vascolo-nervoso chiuso nella sua guaina comune, che viene aperta per isolare separatamente l'arteria e la vena per 10 cm. circa, legando e sezionando alcune collaterali.

Esame dei vasi: l'arteria appare di dimensioni un po' minori delle normali, è facilmente isolabile, alquanto dura alla palpazione, ma animata da valide pulsazioni. La vena è di grandezza normale, contiene pochissimo sangue e, nella porzione prossimale, presenta un rigonfiamento fusato della grandezza di un'oliva, il quale rigonfiamento è occupato da un grosso trombo di cui non si scorge il limite superiore. Emostasi provvisoria; sezione della vena a metà del tratto isolato e dell'arteria 2 cm. più in basso. Prelevamento di un piccolo tratto di arteria dal capo periferico per l'esame istologico. Legatura del capo prossimale della vena presso il tratto trombosato e del capo distale dell'arteria. Anastomosi artero-venosa-termino-terminale (vedi figura n. 1) eseguita con il metodo di Carrel (triangolazione e sutura a sopragitto a tutto spessore), usando come materiale filo di lino finissimo bollito in olio di paraffina montato su aghi n. 00 da ricamatrice. Quando si dà libero corso al torrente sanguigno, togliendo da prima la pinza che comprime provvisoriamente la vena e poi quella dell'arteria, la sutura si dimostra perfettamente continente. Il dito posto leggermente sopra l'anastomosi percepisce un rumore rude e continuo.

Ricostruzione della guaina comune dei vasi, sutura dell'aponeurosi femorale con punti staccati in catgut. Sutura della cute in seta.

Giorno 2-12. — La sera il piede è freddo, pallido, completamente anestetico. L'anestesia si spinge fino a 3 dita trasverse sopra i malleoli.

Oscillometria: Coscia sin. 3° infer. Oscillazioni di circa un grado fra 100 e 60. Gamba III sup. Piccole oscillazioni fra 70 e 40.

Giorno 3-12. — Il piede appare bluastro, la cute di esso tende a formare flittene. Non febbre.

Giorno 4-12. — Il piede e il collo del piede sono coperti da grosse flittene ematiche che vengono parte punte e parte aperte. Medicazioni alla paraffina sterile. Non febbre.

Giorno 5-12. — Colorazione violacea con chiazze giallastre. Piede quasi totalmente escoriato. Gamba dolente. Non febbre.

Giorno 6-12. — Colore giallo grigiastro del piede. Febbre. Più intenso dolore alla gamba.

Giorno 7-12 (Operazione dott. Valentini). — Rachianestesia stovainica 0,04: +++. Fascia di Esmarc. Amputazione della gamba fra 3° medio e 3° superiore cól metodo circolare senza infundibolo. Prima di procedere all'emostasi del moncone si fa togliere la fascia emostatica per rendersi conto dello stato di permeabilità dei vasi. Tanto dall'ar-

teria che dalle vene geme sangue a colorazione indecisa. Abbondante stillicidio si ha anche dai vasi muscolari. Compiuta l'emostasi, medicazione a piatto senza porre alcun punto di sutura o di ravvicinamento.

Giorno 10-12-26. — La ferita operatoria praticata sulla coscia per eseguire l'anastomosi è guarita per primam. Si rimuovono i punti. Il moncone di amputazione si mantiene vitale ed è trattato con medicazioni caldo-umide.

Giorno 31-12-26. (30° giorno dall'atto operativo). — La palpazione della coscia sulla cicatrice operatoria fa percepire un fremito felino intensissimo propagantesi in basso fino verso il poplite, come quello che si sentiva palpando a nudo l'anastomosi dopo l'atto operativo. Del pari l'ascoltazione fa rilevare un rumore di mulino assai intenso propagantesi lungo la linea femorale.

Oscillometria: Coscia III infer. max.: 80; min.: 40. Gamba (moncone) max.: 30; min.: 15.

La ferita del moncone ha assunto l'aspetto di piaga ben granulante, anche l'osso si è in parte coperto di granulazioni, così che dopo qualche giorno il paziente abbandona l'ospedale per medicarsi ambulatoriamente.

Il 25-4-27: il Bar. entra nella R. Clinica Ortopedica di Roma per curare il moncone d'amputazione che è andato assumendo un atteggiamento flesso sul ginocchio e che non è ancora completamente cicatrizzato della ferita operatoria, ma presenta una ulcerazione torpida di circa 5 cm. di diametro che costituisce il fondo di una depressione circondata da cute retratta e pigmentata.

A proposito dell'anastomosi A. V. la scheda della R. Clinica Ortopedica così parla:

« Palpando sull'estremità inferiore della cicatrice operatoria della coscia si avverte: fremito continuo con accentuazione in corrispondenza dei toni cardiaci; all'ascoltazione si avverte un soffio con rinforzi sincroni alla sistole e alla diastole cardiaca ».

Circa l'ampiezza dei movimenti del moncone così dice:

« Mobilità flesso-estensoria passiva: 50° che si inizia da una estensione massima di 120°. Rotula mobile nelle due direzioni ».

Giorno 4-5-27 (Operazione prof. Dalla Vedova). — Eteronarcosi. Amputazione osteoplastica a cappuccio cinematico secondo Dalla Vedova.

Reperto anatomo patologico: « L'arteria poplitea si rinviene pervia, ma da essa geme solo scarsissima quantità di sangue. La vena da cui geme sangue scarsamente venoso è parzialmente obliterata da un trombo ».

Giorno 19-5-28. — Rientra al Reparto « Isolamento » per gangrena delle dita del piede destro minacciante anche il metatarso dove si osserva una ulcerazione. Temperatura oscillante tra 36°2' e 37°.

Oscillometria: coscia sinistra da 180 a 100 oscill. non maggiori di 1/2 grado; destra 3° sup. da 150 a 100 oscill. appena accennate; gamba destra 3° sup. comincia a 150 scende a 110 a 90 scompare; destra 3° inf. indice oscillometrico: 0.

Giorno 9-8-28. — Gangrena secca del 1° dito del piede destro e della falangetta del 2° con colorazione violacea estesa al 1° metatarso. È sottoposto a cura insulinica e a fleboclisi ripetute senza vantaggio.

Giorno 13-8-28. Prima operazione (dott. Urbani). — Amputazione dell'avampiede. Sutura completa. Decorso febbrile. Grave gangrena del moncone.

Giorno 19-8-28. Seconda operazione (dott. Urbani). — Amputazione al 3° medio della coscia con due lembi. Sutura completa. Guarigione per primam.

Tale è il caso e tale è il decorso rapidamente progressivo del morbo.

Veniamo ora alle considerazioni:

1) A quale dei vari tipi di malattia è da ascriversi il grave processo di gangrena spontanea del nostro paziente?

Alla trombo-arterite obliterante di Buerger?

Alla endo-arterite obliterante di Friedländer e Winiwarter?

All'ateroma giovanile o angiosclerosi presenile (Guillaume)?

Il quesito è interessante, perchè l'argomento è di attualità e molte questioni teoriche e pratiche intorno ad esso si agitano e non sono tuttavia risolte.

Ma la risposta è meno semplice di quello che parrebbe a prima vista, anche se in nostro aiuto venga il reperto istologico dettato da un insigne anatomo-patologo, quale è nel nostro caso l'ill.mo prof. Dionisi. Egli infatti dei preparati del frammento di arteria, fatti allestire con varie colorazioni (Fig. 2), diede la seguente lettura:

« Non si nota alcuna proliferazione dell'intima. L'elastica interna è disposta immediatamente sotto l'endotelio con solo in alcuni tratti lieve aumento del connettivo fibroso. In qualche punto si osserva uno slaminamento della elastica interna e tra i due foglietti risultanti dallo sdoppiamento di essa si osserva proliferazione del connettivo dell'intima. (E' un fatto degno di nota perchè non frequente).

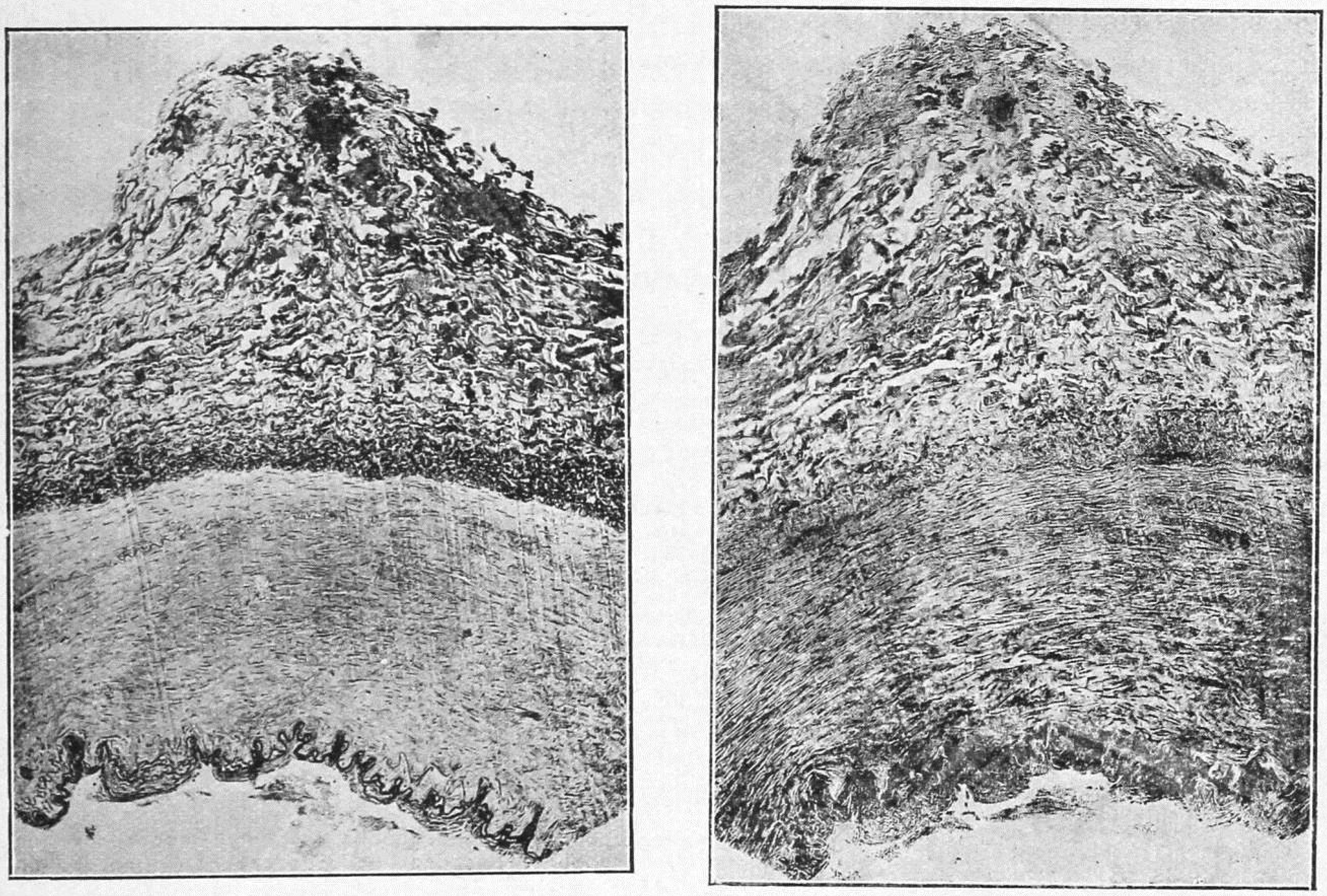


Fig. 2. — Due settori di due differenti sezioni trasversali dell'arteria femorale. (Colorazione con eosina ed ematossilina).

La media è notevolmente ispessita e si alternano in varia guisa, lungo la periferia dell'arteria, fasci di connettivo fibroso, tessuto elastico e muscolare. La muscolare è conservata sopratutto negli strati più profondi della media, in modo che si può notare anche una mesoarterite cronica a focolai.

L'elastica esterna è formata da lamelle grosse e corte numerose, accumulate nel limite tra la media e l'avventizia e sparse nel connettivo dell'avventizia stessa. Non presentano alterazioni i vasi dell'avventizia, nè alterazioni si rinvengono nei vasi della media. Non si ritrovano fibre nervose nel preparato, quindi non si può dire se esistono lesioni a carico di esse.

Diagnosi Anatomo Patologica: Mesoendoarterite dell'arteria femorale ».

Se sotto il nome di malattia di Buerger, come vuole l'Autore, si debbono comprendere le « arteriti passate per uno stadio d'infiammazione intensa di tutte le tuniche delle arterie prese, con presenza di noduli infettivi e

cellule giganti con centro purulento, e reazione epitelioide periferica; stadio seguito da rimaneggiamento di queste tuniche » (Buerger) (n. 1), il nostro caso non potrebbe, in base al reperto istologico, essere identificato con esse perchè, pure esistendo segni di vecchia flogosi nell'arteria esaminata, mancano i segni caratteristici, quali dal Buerger sono descritti. Per altro l'A. stesso per il primo mette sull'avviso che il fatto d'incontrare sur una grossa arteria, in un arto amputato, lesioni infiammatorie tipiche è un caso fortunato, poichè le arteriti sono « Lesioni ad evoluzione anatomica rapida » e spesso non si arriva a vedere sui preparati che l'esito di processi morbosi assai diversi; esito che è molto simile se non identico per tutte le malattie e sulla cui interpretazione entra molto in giuoco la soggettività dello studioso. Così per esempio nel trombo canalizzato ed organizzato della trombo arterite obliterante, Buerger vede sempre un coagulo organizzato, e Guillaume vi scorge costantemente un'endovascolite obliterante.

Non ci dovremmo indugiare sulla Endoarterite Obliterante, perchè circa i rapporti fra questa e la T. A. O., Buerger stesso così si esprime: « La T. A. O. è già stata descritta dai tedeschi sotto il nome di « gangrena spontanea degli arti o endoarterite obliterante. Egli dunque identifica la sua con la malattia studiata da Friedländer e Winiwarter; ma fino ad un certo punto però, perchè egli riconosce come primo momento della obliterazione vasale il trombo, mentre gli altri autori affermano trattarsi essenzialmente di un processo endoarteritico proliferante primitivo. Buerger inoltre ha nettamente distinti nella evoluzione clinica e anatomo-patologica un periodo acuto, flogistico, piuttosto fugace caratterizzato dalla trombosi e da lesioni veramente peculiari delle tuniche dei vasi; ed un periodo cronico che è quello degli esiti; trasformazione ed organizzazione del trombo e modificazioni varie delle pareti vasali. In questo secondo stadio, è bene insistervi, le lesioni non sono più caratteristiche, ma simili a quelle di tutti i processi morbosi che sogliono condurre in un modo o nell'altro alla permanente chiusura delle arterie e delle vene; e non consentono quindi più al ricercatore di porre una diagnosi certa di natura.

Per quanto riguarda la discriminazione di queste due malattie dall'ateroma presenile, il quesito si presenta più semplice, in quanto le alterazioni anatomiche sono più facili ad interpretarsi quando sono ben evidenti. Ma non bisogna nemmeno dimenticare che anche la eventuale presenza di piccole zone di depositi calcarei nello spessore delle pareti dei vasi non ci obbliga in modo assoluto ad accettare la diagnosi di sclerosi: infatti Buerger stesso afferma che: « non è raro nei giovani soggetti presi da T. A. O. trovare placche ateromatose nelle arterie » (Leibovici) (n. 2).

Inoltre è anche da tener conto che un processo di T. A. O. tipo Buerger può sopravvenire in un soggetto precocemente arteriosclerotico; come un processo flogistico può in un arto gangrenoso sopravvenire a modificare l'aspetto istologico di arterie ateromatose.

E' nota ancora l'importanza che si dà alla razza nella etiologia della T. A. O.: Buerger ha trovato, nelle sue prime statistiche, una percentuale preponderantissima di israeliti: su 500 soggetti solo 4 non sono tali. Tutti i malati pubblicati da Perla (n. 3) sono israeliti. Dei 13 malati pubblicati da Leibovici, 10 sono di razza ebraica e sono dichiarati affetti da « morbo di Buerger » e 3 non lo sono e vengono dall'A. classificati come « artero-

sclerotici presenili ». Questi arriva a concludere che « ogni arterite giovanile in un israelita è una T. A. O. ». Ma poichè è riconosciuto che la stessa malattia può attaccare l'uomo bianco, il giallo, il nero e di ogni razza insomma [Koyano (Giappone) (n. 4), Meleney e Miller (China) (n. 5), Gemmil (Africa) (n. 6), Telford, Buerger (America), ecc.] ci guarderemo bene dall'affermare che il nostro paziente non è affetto da morbo di Buerger solo perchè non è israelita, o che è affetto da angiosclerosi presenile perchè strenuo fumatore ed esente da infezione luetica. Ma noi lasceremo che altri, espletato sistematicamente l'esame istologico di molte altre arterie dello stesso individuo, quali sono state all'uopo conservate (specialmente delle medie e piccole dove è più frequente osservare le lesioni caratteristiche), e fatto lo studio comparativo con altri casi più puri, possa classificarlo con maggiore probabilità di avvicinarsi al vero.

Noi dobbiamo pel momento concludere che l'esame istologico praticato solo sull'arteria femorale è insufficiente per stabilire la natura della malattia che ha portato quest'uomo ancor giovane alla gangrena; e possiamo porre, solo in via di probabilità, diagnosi di morbo di Buerger per un insieme di fatti riguardanti l'etiologia: (assenza di lues, tabagismo, strapazzi fisici; i reperti anatomo-patologici macroscopicamente ottenuti nei vari interventi: (sistematizzazione del processo nelle arterie e nelle vene con particolare tendenza alla trombosi); l'evoluzione naturale della malattia, fatalmente progressiva come è quasi sempre la T. A. O.

II) Più interessante sarà per noi porre un'altra questione eminentemente pratica, e domandarci anzitutto se sia giustificato dalla logica e dall'esperienza il tentativo di cura chirurgica che fu attuato in questo paziente.

Già prima di eseguire l'atto operativo, io mi sono posto tale quesito, ed ho interrogato un poco, per poter rispondere coscienziosamente a me stesso, e l'esperienza e il parere degli autori che si sono occupati dell'argomento. Ed ho visto che la possibilità della inversione del circolo è stata indiscutibilmente dimostrata con l'esperimento da Carrel e Guthrie, i quali eseguendo l'anastomosi termino terminale (13 volte) nei vasi femorali del cane, han visto fuoriuscire dopo circa 3 ore sangue arterovenoso a getto continuo dal capo periferico dell'arteria sezionata. L'inversione del circolo è stata ottenuta anche da Cottard e Frouin dopo un'ora. Carrel e Morel han dimostrato anche la possibilità di invertire il circolo cerebrale e Frouin quello del rene. D'altra parte la possibilità di far arrivare attraverso la femorale liquido fino al piede, vincendo così la resistenza valvolare, è stata dimostrata anche con prove fatte sul cadavere umano.

Sono allora passato ad esaminare i risultati ottenuti in clinica da vari operatori, e le conclusioni a cui questi sono addivenuti dopo l'osservazione dei casi trattati. Mi è stato assai facile fare ciò leggeno il bellissimo lavoro sperimentale del compianto Dott. Antonio Gurcio: « Suture, Anastomosi arterovenose e trapianti vasali » (n. 7) corredato di ricca bibliografia; la dotta memoria di Gino Pieri « I nuovi progressi della chirurgia vasale » (n. 8); il trattato della « Chirurgia vasale conservatrice » di P. Moure (n. 9); la relazione della chirurgia del cuore e grossi vasi presentata al 5° Congresso della Soc. Intern. di Chirurgia dal Prof. Roberto Alessandri (n. 10) nel 1920; ed altri lavori.

Dopo che S. Martin y Satrustegui e Jaboulay nel 1902 e poi Vieting nel 1908 ebbero l'idea di applicare l'anastomosi A. V. al trattamento delle gangrene secche degli arti, il loro esempio fu seguito da numerosi chirurgi, i quali tutti si proponevano di ristabilire nell'arto malato una circolazione sufficiente, facendo arrivare il sangue arterioso fino all'estremità per via venosa.

Questi escogitarono all'uopo diversi tipi di anastomosi A. V. (vedi figura 3), di cui peraltro la più raccomandabile, come quella che per essere la più diretta rallenta meno di tutte il circolo e dà più raramente luogo alla formazione dei trombi, è la termino-terminale semplice o doppia (Carrel).

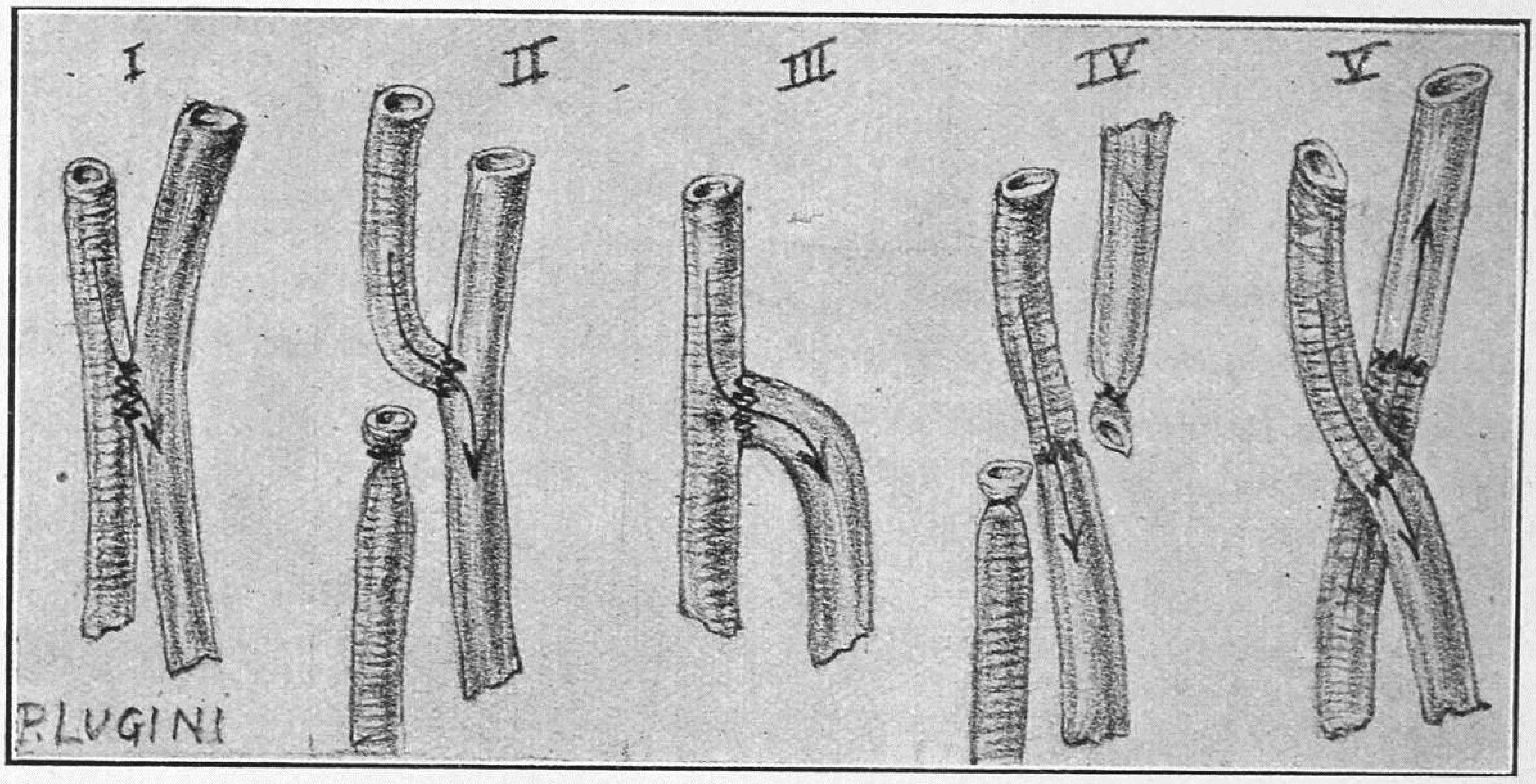


Fig. 3.

I risultati di tali operazioni non sono certo così buoni come farebbe presumere l'esperimento; anzi diremo che la maggior parte dei tentativi sono stati seguiti da insuccesso, ed anche quei pochi che sono stati coronati da esito parzialmente buono (amputazione bassa del piede o della gamba) e quelli rarissimi in cui si vanta un esito del tutto buono (arresto della gangrena) prestano il fianco largamente scoperto a troppe critiche, perchè possano essere ritenuti assolutamente probativi. Noi, per non riportare e ripetere nomi, date e cifre già dette da altri, ci accontenteremo di ricordare che il su lodato Gurcio, dopo l'esposizione dei suo esperimenti praticati insieme al Nicoletti nell'Istituto di Pat. Chirurgica di Roma (1911) assai giudiziosamente si associa al Quénu e Mantelli (n. 11) nel concludere che l'utilità di questa operazione può vedersi solo quando il disturbo circolatorio è causato da lesioni circoscritte dei vasi (trombi, emboli, ferite, ecc.).

E riesumeremo ancora i 23 casi di gangrene raccolti dal Pieri: in 9 di questi l'insuccesso dell'anastomosi A. V. fu completo ed immediato; in 7 si ebbe lieve temporaneo miglioramento; i 3 in cui il miglioramento parve più evidente, morirono, per complicanze, troppo presto perchè se ne potesse trarre un giudizio (15-22 gg.). Solo 2 casi si riportano come coronati da esito buono: 1) quello di Ballance in cui l'arto tornò a riscaldarsi e a ricolorirsi e la grangrena si arrestò stabilmente: il paziente morì a 75 anni. 6 mesi dopo l'operazione per gangrena intestinale; e quello di S. Martin y

Satrustegui che potè arrestare una gangrena dell'arto inferiore con l'anastomosi Art. Ven. femorale e amputazione del piede alla Syme; il moncone rimase stabilmente in buone condizioni. Negli 11 casi di minaccia di gangrena riportati nella rivista del Pieri si ebbero insuccessi più o meno rapidi e 4 casi con esito buono in quanto la minaccia venne fugata completamente. Ma è da osservare che in 3 casi la minaccia era data da lesione circoscritta dei vasi, e solo in 2 si trattava di malattia sistematica come nel caso nostro. Il 1° caso (Doberauer) concerneva infatti una minacciante gangrena della mano per embolia dell'omerale, fu praticata anastomosi ascellare e dopo 11 giorni le radiali pulsavano.

Il 2° (Torrance) riguardava una minacciante gangrena della gamba per frattura esposta e fu praticata con buon esito l'anastomosi della tibiale ant. con la safena!

Il 3° (Tuffier) una gangrena spontanea iniziale del piede (3° dito) in un uomo di 50 anni.

Il 4° (Vieting) un individuo che aveva subito già l'amputazione di un piede per gangrena, ed era minacciato dallo stesso male dall'altro lato. Gli fu praticata l'an. A. V. e dopo 2 mesi era ancora in buone condizioni.

Come il lettore stesso può constatare i risultati clinici non sono per sè stessi molto conclusivi; e meno probativi ancora essi diventano quando passano attraverso lo staccio della critica quale è stata fatta dai diversi Autori, i quali arrivano naturalmente a conclusioni pratiche completamente diverse.

Avanti tutto molti fanno osservare che esiste pure, per quanto raro esso sia un processo di guarigione, o meglio un arresto naturale della gangrena in atto, sia che si pratichino o non si pratichino operazioni varie conservative o resezioni economiche dell'estremità.

Riguardo poi alla ragione dell'esito, quanto mai dubbio, dell'intervento, la maggior parte degli studiosi attribuiscono gli insuccessi all'operazione in sè: fra questi figurano autorità scientifiche indiscusse come Quénu, il quale, basandosi sullo studio di una gamba amputata su cui era stata fatta l'an. A. V. ritiene che il sangue torni indietro per le vene senza che attraversi i capillari; Lecercle che è dello stesso avviso, ed anche più chiaramente spiega il fenomeno dicendo che se pure il sangue torna dall'arteria centripetamente, esso vi è passato non superando i capillari, sì bene attraverso i vasi comunicanti di Suquet.

Per la stessa ragione Alessandri esclude recisamente dal novero delle indicazioni delle suture vasali l'an. A. V. alla Vieting per la cura degli stati ischemici degli arti. Mantelli, che ha lungamente studiato l'argomento, trova che l'inversione del circolo non è realizzabile: *a*) per la resistenza opposta dalle valvole venose alla corrente arteriosa; *b*) per la presenza delle collaterali, le quali avendo complessivamente un calibro pari ai 5/4 del tronco principale, deviano la maggior parte del sangue prima che esso abbia potuto raggiungere le estremità; *c*) per la resistenza opposta dai capillari che sarebbe assai maggiore di quella delle valvole stesse.

Dal mio canto io vorrei, a questi del Mantelli, aggiungere un altro elemento che mi pare anche importante: « che, anche se il sangue arriva fino ai capillari, esso vi arriva con *vis a tergo* assai diminuita, data la scarsa elasticità della parete venosa nei confronti di quella arteriosa, di cui si sa l'importanza notevole nel meccanismo della circolazione centrifuga ».

Coenen dà grande importanza nella interpretazione degli insuccessi alla frequente formazione di trombi per l'urto delle due correnti.

Ora in tutto ciò esiste indubbiamente molta parte di verità: ma vi deve essere non poca esagerazione. E la migliore smentita a tutti questi sottilizzatori è data dai brillanti esperimenti di Carrel e di Guthrie e di altri di cui ho già detto; nonchè dalle prove praticate sul cadavere quali sono riportate da Willy Meyer (n. 12), per quanto queste ultime abbiano un valore infinitamente minore di quelli, poichè il meccanismo propulsivo del cuore non è certo identico a quello di una pompa, nè il sangue può identificarsi ad un liquido colorato.

Altri chirurgi non meno illustri hanno attribuito invece all'An. A. V. una grande importanza curativa nelle gangrene: M. Bernheim, citato da Freeman (n. 13), per esempio, crede che nel 30 % i risultati curativi di tale intervento siano buoni. Gallois, Prinatelle e Lecercle, che han visto nel ristabilirsi del polso dell'arto operato la migliore prova della esistenza di una circolazione centrifuga delle vene, per quanto tale giudizio sia stato fortemente infirmato da Delbet il quale dice che « esso parla solo per l'esistenza di una variazione della pressione sanguigna e non per la direzione della corrente », sono dello stesso avviso; e così pure Hubbard, Freeman e tutti quelli i quali hanno osservato chiaramente, per interventi più o meno mutilanti eseguiti in arti già trattati con l'An. A. V., fuoriuscire sangue più o meno abbondantemente dalla vena, come fu constatato nel nostro caso, da me nel primo intervento, e dall'Ill.mo prof. Della Vedova nel secondo, non possono non subire l'impressione che talvolta sia dato di ottenere in varia misura una restaurazione della irrorazione sanguigna in un arto in cui minacciante è lo sfacelo per mancanza o per deficienza del circolo. Lo stesso Tuffier, per quanto pensi che a lungo andare la vena si ispessisca e termini con l'obliterazione, pure riconosce che tale circolazione, artificialmente creata, è utile in quanto dà maggiore agio all'istituirsi del circolo collaterale.

Vi è da ultimo un 3° gruppo di Autori, i quali non escludono che l'An. A. V. possa riuscire più o meno efficace, ma affermano che le modificazioni circolatorie che seguono tale intervento, si effettuano per un meccanismo completamente estraneo all'inversione del circolo: così Leriche dà una preponderante importanza all'interruzione della rete simpatica perivasale (simpaticotomia o simpaticectomia) che si deve necessariamente eseguire quando si isolano e si sezionano i vasi. Coenen crede che l'Anastomosi si comporti dal punto di vista della vitalità dell'arto esattamente come una legatura venosa fatta allo stesso livello; ossia essa non sarebbe che una cura alla Oppel più laboriosamente ottenuta. Moskowich parimenti dice che « è più probabile che l'operazione di Wieting debba la sua efficacia alla iperemia passiva da legatura delle vene che ad una vera e propria inversione del circolo ».

Vista dunque l'incertezza che regna ancora sul valore terapeutico, dell'An. A. V. dai primi fautori troppo esaltato, e da gli altri successivamente forse troppo diminuito: considerata la gravità ed il naturale decorso della malattia dalla quale era preso il nostro paziente; dato ancora, bisogna aggiungere per essere del tutto sinceri, il desiderio, non ingiusto penso, di toccare i fatti con le nostre stesse mani, e di contribuire, sia pure modestissimamente, allo studio pratico di questo interessante argomento; noi cre-

demmo, come crediamo, e con maggiore ragione oggi che abbiamo visto lo svolgersi dei fatti ulteriori, che fosse pienamente giustificato tentare questo atto operativo.

III) Come è da valutarsi l'esito della cura chirurgica attuata?

Sappiamo che dopo l'intervento si ebbe una estensione del processo gangrenoso, ma questo si fermò poco sopra il collo del piede reclamando un'amputazione piuttosto bassa, ossia fra 3° medio e 3° superiore, ed il moncone si mantenne vitale e se fu in un secondo tempo amputato, ciò fu fatto solo in base a considerazioni ortopediche sulle quali non vogliamo discutere.

Ma nell'altro lato (destro), ove non fu attuato questo trattamento è pur vero che la malattia, insediatavisi l'anno successivo, ebbe tale evoluzione che richiese il sacrificio dell'arto fino al 3° medio della coscia. E quando il Collega allora addetto al servizio dell'Isolamento chirurgico, vista l'insufficienza di un primo intervento (amputazione dell'avampiede), si decise ad amputare alto (sopra il ginocchio), credo che non abbia fatto più di quello che era necessario fare; in ogni modo egli si sarebbe perfettamente uniformato alle indicazioni suggerite dai più noti autori americani, come Telford e Stopford (n. 14), Buerger stesso e molti altri.

Così che nel caso speciale si sarebbe portati a credere, dato il decorso e l'esito naturale del processo morboso lasciato a se stesso, esito così rapidamente deleterio per la vitalità dell'arto, che il ripristino del circolo artificialmente tentato e parzialmente ottenuto, sia stato di qualche utilità.

A proposito del valore dell'atto operativo è da aggiungere che una contestazione fatta da molti incrimina fortemente, per quanto in modo sempre relativo, il metodo: gli è la facilità con la quale l'Anastomosi si oblitera. Monod e Vanverts riferiscono che su 12 casi sui quali si è potuto esercitare il controllo, sei volte l'Anastomosi era obliterata. La stessa constatazione fu fatta da Quénu amputando un uomo già operato da Krause; e da Buerger stesso che trovò in un altro malato l'arteria e la vena femorale trasformate in cordoni fibrosi e perfino con delle zolle di ossificazione del connettivo!!! Orbene nel caso nostro è da ricordare che: *a*) l'anastomosi si mantenne funzionante per circa 6 mesi, ossia fino a quando il paziente ebbe a subire, come si disse, l'amputazione osteoplastica del moncone della gamba; *b*) che le vene e le arterie dell'arto sono state ritrovate permeabili al sangue negli interventi praticati in un 2° e in un 3° tempo; *c*) che l'oscillometro subito dopo l'atto operativo ha registrate pulsazioni abbastanza ampie ed una pressione discreta sia nel mezzo della coscia sia alla gamba là dove prima era del tutto muto. Ed è questo, qualunque sia l'opinione di Delbet, un dato non trascurabile, perchè di indiscutibile obbiettività, ed anche perchè, a quanto riferiscono i vari Autori, « non si sarebbe visto mai questo neopolso venoso perdurare lungo tempo ».

Quale è dunque il vero motivo che ha intralciata la completa inversione del circolo in questo caso in cui eravamo riusciti ad attuare tutte le migliori condizioni perchè questa potesse stabilirsi?

Io credo di non essere lontano dal vero attribuendo la causa dell'insuccesso alla intima essenza della malattia stessa da cui era preso il P., la quale, come si sa dagli studiosi e delle tromboangioiti giovanili e delle sclerosi presenili, per quanto a me risulta dalla bella memoria di M. Letulle, Y. Marchak e G. Boyer (n. 15) di recentissima pubblicazione, e dalla completa

trattazione di R. Leibovici che riporta i risultati delle ricerche più recenti, attacca non solo le arterie, ma anche le vene, e non solo i grossi vasi, ma più ancora i medii e i piccoli e perfino i capillari. Ed il processo di gangrena dipende assai più spesso dalla occlusione dei piccoli rami che han per così dire valore di terminali, che da quella dei grossi tronchi, la quale è facilmente compensata dal circolo collaterale.

E proprio nel nostro caso, per quanto non sia stato fino ad oggi praticato l'esame istologico delle vene e dei vasi minori, si può non di meno ritrovare la dimostrazione assai chiara della generalizzazione del processo attraverso i reperti anatomo patologici macroscopicamente ottenuti con le osservazioni fatte nei vari interventi. Nel primo atto operativo fu vista infatti la vena femorale, quasi vuota di contenuto sanguigno, afflosciata su se stessa, presentante nel tratto più alto una dilatazione occupata da un grosso trombo; nel 2° intervento (R. Cl. Ortopedica) si vide la vena poplitea parzialmente occlusa da un altro trombo. Se ne deve dedurre che anche le vene, non meno delle arterie, avevano subite le nefaste conseguenze del processo morboso, processo che era arrivato alla formazione di trombi multipli ostacolanti la circolazione centripeta in vari punti. Queste essendo le condizioni anatomiche dell'albero venoso, all'atto del nostro intervento, come avrebbe potuto il torrente sanguigno, anche proiettato sotto forte pressione da un cuore perfettamente sano, come era quello del P., raggiungere attraverso simili vene le estremità?

Che se integro fosse stato il sistema venoso dell'arto, forse, ad onta della resistenza opposta dalle valvole e dai capillari, nonostante la presenza certo non favorevole delle collaterali e della mancanza di elasticità delle vene, si sarebbe potuto riprodurre nell'uomo, dato il perfetto e durevole funzionamento dell'Anastomosi, quella inversione del circolo ottenuta da Carrel quasi costantemente negli animali. Non è certo in base ad un solo esperimento che io mi attento a trarre sicure conclusioni; ma veramente il ricordare questo caso, oggi, dopo avere assistito a tutte le tristi vicende del P. e aver letto i più recenti lavori sul tema interessantissimo delle gangrene spontanee e specialmente sul trattamento chirurgico di esse, ha raffreddato, se non spento, in me il primitivo entusiasmo che mi animava due anni or sono quando mi accingevo a soccorrere quest'uomo ancora giovane che con tante speranze si affidava alle nostre cure. E in questo momento non mi sembra ingiustificato il forse troppo spinto pessimismo di Leriche quando dice: « Non vi è caso di gangrena nè senile, nè giovanile dove l'An. A. V. abbia portato qualche utilità. E se si aggiunge che l'operazione è grave e comporta il 40 % di mortalità (sic!!!) si può concludere che essa non ha alcuna indicazione nelle arteriti obliteranti e che deve essere abbandonata ».

IV) È utile che ci domandiamo ancora prima di finire questa memoria se, fra i numerosi altri metodi di terapia chirurgica conservatrice, se ne possa eleggere uno che dia migliore affidamento di questo nella cura delle gangrene spontanee degli arti.

La legatura della vena principale dell'arto, ideata ed attuata da Von Oppel a fine di avere, con una stasi permanente, una migliore nutrizione dell'arto, per quanto manchi, come è facile capire, di basi fisiologiche ed il fine che si propone sia esso stesso del tutto temporaneo, perchè anche la

circolazione venosa trova modo di superare l'ostacolo di una legatura per numerosissime collaterali, come ha dimostrato sperimentalmente R. Leibovici, pure è molto vantata, specie dagli autori russi (Gerbatschewsky, Rabinowich, ecc.), che han trattato con essa vantaggiosamente parecchie diecine di casi ottenendo miglioramento della nutrizione e scomparsa dei dolori; e pari sono i risultati di Stradyn e di Lielienthal.

Gli autori americani invece e segnatamente Willy Mayer e Buerger stesso non ne sono affatto partigiani. Discordanze di pareri che dovrebbe spingere anche noi a praticare sistematicamente questo semplice atto operativo per un facile controllo.

La legatura dell'arteria femorale superficiale, quale è stata praticata da Dean Lewis (n. 16), allo scopo di sostituire per la femorale profonda un abbondante circolo collaterale, alla circolazione diretta, spesse volte ostacolata o interrotta al livello del poplite, pare sia stata seguita da buon esito in quattro casi operati dall'A. (giugno 1927). In ogni modo è già molto notevole il fatto che questo intervento, che sembrerebbe paradossale, praticato in soggetti così tarati nel sistema vasale, non abbia dato luogo a gangrena dell'arto!! Noi tuttavia non ardiremmo davvero ripetere simili esperimenti!

Nei riguardi della simpaticectomia perifemorale, a parte quello che dicono pro e contro i vari autori e sperimentatori nelle diverse memorie e comunicazioni, dopo l'osservazione prolungata per 2, o 3 anni di 13 pazienti personalmente operati per malattie distrofiche diverse degli arti inferiori nel 1926-27, e di cui daremo a suo tempo il particolareggiato resoconto, ci siamo convinti, con Mathey-Cornat, Guillaume, Diaz e Robineau, che il suo effetto favorevole sul regime circolatorio sia reale, ma transitorio; e quindi la decorticazione ampiamente e diligentemente eseguita, potrebbe essere tutto al più indicata quale atto ausiliare nell'intento di favorire e rendere così men dubbia la guarigione del moncone. Anche il tanto decantato valore dell'operazione di Leriche (n. 17) quale cura sintomatica contro il dolore è messo seriamente in dubbio da molti autori (Robineau).

Contro il dolore Quénu ha consigliato la sezione dei nervi del piede. In due casi riportati da Leibovici l'efficacia fu nulla.

La gangliectomia lombare (asportazione bilaterale dei gangli spinali lombari 2°, 3° e 4°, associata o no a simpaticectomia delle arterie iliache primitive — Adson e Brown (n. 18) —) è una operazione che a troppo caro prezzo ottiene gli stessi umili risultati della semplice simpaticectomia perifemorale che ogni modesto operatore può eseguire.

Perfino la surrenalectomia lanciata anch'essa da Von Oppel (n. 19), il quale vedeva nel meccanismo di produzione delle gangrene spontanee una iperfunzione delle capsule surrenali, non gode più il favore dei primi tempi. Ben 117 casi ne sono già stati pubblicati, 106 da Herzberg, 8 da Leriche e 3 da Hertz: dalla osservazione di questi casi risulta che dopo l'operazione si ottiene la cessazione completa del dolore, ed anche la cicatrizzazione delle ulceri trofiche; ma tale miglioramento è del tutto passeggero, e la necessità dell'amputazione si afferma egualmente.

Concludendo: per quanto ragioni di studio possano giustificare alcuni di questi atti operativi, ed anzi consigliarli, segnatamente quelli ove meno concordi sono i pareri degli AA., è pur vero che non è da riporre in essi troppa speranza. E doveroso e prudente sarà per il buon chirurgo, rendere

edotti di questo anche i pazienti ai quali si dovrà far ben comprendere come eccezionale sia il beneficio derivante da questi interventi e regolare la necessità di più o meno ampie demolizioni successive, le quali del resto dovrebbero egualmente praticarsi, anche se ci si astenesse da qualunque tentativo, di terapia chirurgica conservativa.

*
* *

A proposito dell'amputazione ognuno sa che essa costituisce il più delle volte l'intervento di necessità quando le cure mediche (fisiche: ginnastica circolatoria, termoterapia, actinoterapia, diatermia, radioterapia; o medicamentose: iniezioni ipodermiche o endovenose di siero fisiologico o di soluzioni saline ipertoniche, di citrato di sodio, di nitrito di soda, ioduri, proteino e piretoterapia, insulina), sono fallite. Ma dobbiamo aggiungere che anche qui i vari AA. non sono d'accordo sopra un punto importantissimo intorno al quale il pratico vorrebbe essere massimamente illuminato: il livello ove si deve portare la demolizione. I chirurgi americani sono in genere partigiani delle amputazioni alte (così Buerger, Dean Lewis, Stopford e Telford, Willy Mayer, ecc.) ossia delle amputazioni sopracondiloidee semplici o osteoplastiche sul tipo di quella del Gritti; questi seguono volentieri tale linea di condotta per avere maggiori garanzie circa la immediata e perfetta riunione per prima intenzione, che eviti le noie di un più aleatorio intervento o il fastidio di un moncone spesso deforme, doloroso o lungamente o indefinitivamente ulcerato e non atto all'uso di una protesi. Altri invece (Lecène, Parkes, Weber, Leibovici) sono fautori delle resezioni economiche, partendo dal principio che, anche se si debba in 2° tempo reintervenire perchè il 1° atto si è dimostrato insufficiente, il taglio andrà sempre a cadere ad un livello più basso di quello che si sarebbe scelto col preconcetto della necessità di interventi troppo generosi; tanto più che il pericolo d'infezione non è in questi malati così imminente e grave come nelle gangrene senili o diabetiche. Io mi associerei assai volentieri all'opinione di questi ultimi autori sopra tutto perchè data la natura stessa del male che spesso attacca anche l'altro arto obbligando a demolizioni di cui non si può prevedere l'estensione, ci interessa massimamente di fare ogni sforzo per conservare l'articolazione del ginocchio che potrà ancora consentire al povero P. di camminare abbastanza bene anche con una doppia protesi.

Allo scopo di avere ancora ragguagli più sicuri sulla capacità vitale dei vari segmenti di un arto malato, in rapporto all'eventuale intervento demolitivo, si sono proposti vari mezzi d'indagine, i quali, diciamolo fin d'ora, hanno tutti un'importanza relativa, ma possono, specie se interrogati insieme piuttosto che isolatamente, dare una risposta abbastanza confortante se non sicura. Vale dunque la pena di farne un rapido cenno:

1) Il solco di eliminazione la cui importanza era già ben nota a Celso, costituisce un ottimo limite di separazione fra i tessuti vivi e reagenti a stimoli tossinfettivi e meccanici e la parte mortificata; ma purtroppo non si può fare su questo dato nessun assegnamento, poichè, come già notava lo stesso Percival Pott, esso è tardo ad apparire nelle gangrene estese o estensive.

2) L'oscillometria, contrariamente alla volgare opinione, ha di per se

stessa poco valore, poichè, per quanto ci dia un prezioso ragguaglio sulla permeabilità o meno delle grosse arterie le cui pulsazioni sono solo registrate dal Pachon, non ci dà peraltro contezza dello stato dei piccoli vasi, attraverso i quali si può essere stabilito un ottimo circolo collaterale capace di mantenere vitale l'arto per lunghissimo tempo ad onta della mutezza del polso nel tronco principale.

3) Le prove della circolazione cutanea, praticate col metodo originale di Moskowicz, danno migliori informazioni sulle condizioni circolatorie dell'arto complessivamente riguardate, e anche in rapporto al circolo collaterale. Tali ricerche sono quindi da raccomandarsi vivamente. Mathas, competentissimo in materia, dà molta importanza alla prova di Moskowicz; Buerger al contrario ritiene che essa parli sufficientemente circa lo stato della circolazione collaterale, ma non indichi se la medesima sia bastevole a dare un flusso sanguigno tale da garantire la cicatrizzazione di un moncone. In altre parole, basandosi esclusivamente su tale segno, si correrebbe rischio di amputare troppo basso con pericolo di ulteriore sfacelo dei lembi, come basandosi solo sulla ricerca del polso o sulla oscillometria si amputerebbe certamente troppo in alto. Ed allora occorre concludere che sarebbe bene concedere il giusto valore a tutti e due questi eccellenti mezzi di indagine, prima di accingersi ad una amputazione che un processo gangrenoso, ribelle agli altri mezzi conservativi medici e chirurgici, necessariamente reclama.

Sorvolando su l'arteriolomanometria e sulla capillaroscopia, che sono più del campo teorico che pratico, diremo che:

4) Un altro metodo di indagine clinica si è andato in questi ultimi tempi affermando da che Sicard e Forestier (n. 20) lo attuarono per i primi e lo fecero conoscere al pubblico medico: la radioscopia e radiografia dei vasi, previa iniezione di liquido nel tronco principale. Questa è stata già lungamente usata come mezzo di controllo, per vedere lo stato di permeabilità dell'albero arterioso di arti amputati, e si è così constatato come molte volte il chirurgo aveva imposto al P. un sacrificio forse assai più grande di quello che in effetto sarebbe stato necessario. Presto sono seguite le applicazioni pratiche sugli operandi e sono state eseguite belle radiografie iniettando quantità diverse di lipiodol, usando sempre l'accortezza di non lasciare passare che pochi secondi fra iniezione ed osservazione. Ma due grandi ostacoli sono presto venuti a togliere gran parte di valore a tale pratica e a limitarne la diffusione; la iniezione di piccole dosi (1 cmc.) è abbastanza ben tollerata dai tessuti, ma non arriva a mettere in evidenza i principali tronchi collaterali e dà per questo una visione insufficiente dell'albero vasale. La iniezione di dosi maggiori (2-4 cmc. e più) ha date forti reazioni flogistiche locali, con arrossamento, edema, dolori, ecc.... e talvolta ha provocato addirittura fatti necrotici più o meno estesi per ostruzione durevole dei piccoli vasi. In ogni modo, quando la tecnica di questo procedimento diagnostico si sarà perfezionata, certamente esso fornirà un criterio migliore di ogni altro per conoscere con sicurezza lo stato di permeabilità di tutto l'albero circolatorio di un arto, e sarà con maggiore disinvoltura adoperato anche da coloro che oggi, e non a torto, prudentemente se ne astengono.

5) Ma vi è anche un altro criterio che è il più semplice e il più pratico al quale il chirurgo deve sempre fare appello durante l'atto operativo: è il sanguinamento del moncone. Questo va inteso non nel senso che un getto di sangue più o meno forte debba fuoriuscire dai grossi e medi vasi, come volevano molti autori (Quénu, Lexer, Severeanu il quale ultimo cercava perfino di disostruire, cateterizzandolo, il tronco arterioso principale obliterato!), ma in quanto si debba osservare un abbondante gemizio da tutte le parti molli e specie dalle arterie muscolari alle quali sopra tutto, è affidata la nutrizione dei tessuti. E niente sarà più facile, se non si vede abbastanza bene assicurata la irrorazione del moncone, che rifare, secondo l'ottimo consiglio di Czerny, dei nuovi tagli a grado a grado, finchè si cada su tessuti sicuramente vitali e capaci di cicatrizzazione.

Riepilogando: la presenza delle pulsazioni, controllate con l'oscillometro, il saggio del circolo cutaneo con la manovra di Moskowicz prima dell'intervento, il criterio del sanguinamento durante l'operazione, costituiranno la necessaria e sufficiente guida al chirurgo, cosciente della propria responsabilità.

Se si debba trarre un ammaestramento circa l'altezza dell'amputazione dal caso da noi trattato e studiato, si potrà ricordare che, noi ci limitammo ad amputare relativamente assai in basso ossia fra 3° medio e 3° superiore della gamba. E il moncone si mantenne tuttavia vitale e guarì con discreta rapidità in modo quasi completo, residuando, dopo qualche mese, solo una soluzione di continuo terminale al disopra della sezione dell'osso che era restato poco protetto dalle parti molli. E se il paziente, lontano da preoccupazioni di ordine infortunistico, avesse curato maggiormente e precocemente la buona posizione del moncone in modo da poterlo rapidamente utilizzare con la protesi, si sarebbe messo nelle condizioni di poter reclamare la regolarizzazione del medesimo, invece di doversi sottoporre ad un'altra operazione demolitiva. E oggi che ha dovuto subire, per ulteriore estensione del processo morboso all'altro lato, un'amputazione al 3° medio della coscia sinistra, e non può necessariamente camminare che con le stampelle, reggendosi a stento su 2 piloni rigidi, si sarebbe accorto, conservando ancora l'uso di un ginocchio, che talvolta le demolizioni economiche sono più opportune di quelle alte, per quanto queste trovino un maggior numero di fautori. Ed Egli almeno, se non noi, resi fin troppo scettici dalla conoscenza di tante teorie e di tante opinioni diverse e spesso contradditorie, sarebbe rimasto con la impressione che l'Anastomosi Artero-venosa, benchè condannata da molti illustri scienziati, può essere effettivamente utile, in qualche caso in cui si mantenga lungamente funzionante, se non ad arrestare una invadente gangrena spontanea, per lo meno a limitarne entro più modesti confini il fatale progresso.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce minutamente sopra un caso di gangrena giovanile degli arti da lui curato con l'anastomosi artero-venosa termino-terminale (Vieting). Questa era ancora pervia sei mesi dopo l'intervento.

BIBLIOGRAFIA.

(1) BUERGER LEO. *Thrombo-angeite oblitérante.* Anat. Journ. of the Med. Sciences, oct. 1908; *The circulatory disturbances of the extremites.* W. B. Saunders Company, Editeur, 1924, Philadelphie.
(2) LEIBOVICI RAYMOND. *Étude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques.* Gaston Doin e C.ie, éditeurs.
(3) PERLA. *41 cas de T. A. O.* S. G. O., juillet 1925.
(4) KOYANO. *Étude clinique de 120 cas de T. A. O. chez les Japonais.* Actes de l'École de Médecine de l'Université Impériale de Tokio, 28 avril 1922.
(5) MELENEY e MILLER. *Contributions à l'étude de la T. A. O.* Annals of Surgery, LXXXI, 4, 876, aivrl 1925.
(6) GEMMIL. *Cas de T. A. O. chez le nègre.* Atlantic N., janv. 1926.
(7) GURCIO ANTONIO. *Suture, anastomosi arterovenose e trapianti vasali.* Policl., Sez. chir., 1911.
(8) PIERI GINO. *I nuovi progressi della chirurgia vasale.* Riv. Ospitaliera, n. 6, 1911.
(9) MOURE P. *Chirurgie vasculaire conservatrice. Technique et indications opératoires.* Masson et C.ie, éditeurs, Paris.
(10) ALESSANDRI ROBERTO. *Relazione sulla chirurgia del cuore e grossi vasi.* Relazione presentata al V Congr. della Soc. Internaz. di Chirurgia. Parigi, 1923, luglio 1920. Bruxelles, M. Hayez, imprimeur.
(11) MANTELLI. *Alcune ricerche sperimentali sull'An. A. V.* Relazione Acc. di Medicina di Torino, seduta 5 giugno 1914.
(12) WILLY MEYER. *Il trattamento conservativo delle gangrene degli arti dovute a tromboarterite obliterante.* Annals of Surgery, marzo 1916.
(13) FREEMAN. Annals of Surgery; Rass. Policl., Sez. prat., 1914.
(14) TELFORD e STOPFORD. *Cas de T. A. O.* Brit. Med. Journal, 3336, 6 dic. 1924.
(15) LETULLE M. y MARCHAK e G. BOYER. La Presse Médicale, n. 13, 15 febbr. 1928.
(16) DEAN LEWIS et REICHERT. *La circulation collatérale dans la T. A. O. Indications de la ligature de la fémorale au dessous de l'origine de la fémorale profonde.* J. A. M. A., 31 juill. 1926.
(17) LERICHE. *Indications et résultats de la sympathectomie dans la chirurgie des membres.* Rapport Congr. de Chirurgie, 1927, p. 305.
(18) ADSON et BROWN. Journ. of Americ. Med. Assoc., 20 juin 1925.
(19) VON OPPEL. *Surrénalectomie dans les gangrènes juvéniles.* Lyon Chirurgical, n. 1, janvier-février 1927.
(20) SICARD DE GENNES et COSTE. *Radiagnostic lipiodolé dans les thromboses artérielles.* Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 31 oct. 1924.

II.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal prof. R. ALESSANDRI

Su cento casi di cisti da echinococco.

Dott. FILIPPO GRIFI, capitano medico assistente militare.

(*Continuazione e fine*)

L'echinococco del rene venne osservato in 5 casi (n. 91, 92, 93, 94, 95). Di essi 2 avevano storie di ripetute localizzazioni nei muscoli e nella cavità addominale. La localizzazione fu in 3 casi a sinistra, in 2 a destra. In 4 casi si erano avuti attacchi dolorosi a tipo di coliche, in coincidenza dell'apertura della ciste nella pelvi, con emissione di contenuto idatideo in-

sieme con le urine. A causa dello svuotamento, la tumefazione in questi 4 casi fu dunque di piccolo volume. In un sol caso non era avvenuta rottura, ciò che rese possibile la chiusura operatoria per prima. Non si notarono mai lesioni vescicali. La funzione escretoria al lato malato fu trovata sempre notevolmente ridotta; ma senza alterazioni nel ricambio dell'azoto.

* * *

Di localizzazione muscolare 4 casi. In uno si trattava di localizzazione unica e certamente primitiva nei muscoli della parete anteriore dell'addome. Operata da 7 anni non ha più avuto altre manifestazioni. In un altro caso, invece, si trattava di recidiva per probabile innesto operatorio, essendosi riprodotta una ciste sulla cicatrice operatoria, a distanza di un paio di anni da un intervento per echinococco del rene destro. Nel terzo caso si trattava ugualmente di recidiva per riproduzione quasi *in situ* di una c. e. nei muscoli del dorso; ma questa volta a distanza di 10 anni dal primo intervento. Interessante il caso n. 69 a localizzazione sulla parete toracica, qui riportato, e di cui si è fatta parola a proposito delle localizzazioni pleuriche.

* * *

Le osservazioni dell'echinococco negli organi nervosi centrali sono rare. Dei due casi che ho riportato uno era a localizzazione midollare e recidivo, e l'altro cerebrale. Il primo fu illustrato dal prof. Alessandri all'Accademia med. di Roma nel 1912 e al 21° Congr. della Soc. Ital. di Chir. Presentemente, a distanza di 4 anni dal 2° intervento il p. gode buona salute e attende normalmente al suo abituale lavoro da operaio. Il 2° caso riguarda un individuo ventenne che, 10 anni prima, aveva avuto delle crisi convulsive, mai più ripresentatesi, per riprendere recentemente con attacchi epilettiformi.

Decedette in uno di questi accessi. L'autopsia fece trovare un c. e. nel lobo occipitale sinistro. Le cisti parassitarie nel cervello possono simulare, specialmente nell'inizio, forme di nevrosi e di psicosi. Quando l'andamento clinico assume l'aspetto della lesione organica circoscrivibile rassomiglia o al tubercolo o alla gomma luetica o a quelle forme di meningite sierosa circoscritta, rientrando nel quadro dei cosidetti pseudotumori. L'accertamento sulla natura potrebbe aversi con la puntura, ma questa presenta gli stessi inconvenienti, e anche più gravi, di quando la si voglia praticare in qualunque altra sede, e quindi è sconsigliabile.

* * *

L'osservazione radiologica, per la diagnosi dell'echinococco epatico, può qualche volta essere utile. Vi sono casi in cui il reperto, pur non avendo nessuna caratteristica, giova a porre in chiaro la situazione, e, per il diverso grado di radioopacità, la natura cistica della tumefazione. Però è difficile dall'esame radiologico semplice poter desumere dati precisi. Esso, quando lo sviluppo sia superiore, a carico della convessità del fegato, dà sempre sollevamento della linea diaframmatica la quale si mostra più o

meno mobile a seconda dello stato di reazione flogistica pleurale. Se l'estrinsecazione è inferiore l'opacità potrà apparire più o meno nettamente delimitata, e di trasparenza più o meno uniforme, ma le cause di errore quì sono ancora maggiori. L'ingrandimento dello stomaco con gas e l'insufflazione del colon permettono di rilevare qualche maggiore dettaglio; ma il giudizio rimane quasi sempre relativo. Invece con lo pneumoperitoneo l'isolamento delle ombre diviene più caratteristico: intanto, con la distensione, mettendosi in evidenza il legamento rotondo, si può stabilire la sede precisa della tumefazione. Se questa, pur non facendo una forte sporgenza, trovasi vicina al margine del fegato, si può anche arrivare a scoprire la differenza di opacità tra parenchima epatico e ciste. Del pari si possono apprezzare le eventuali aderenze. Un dato assai importante, non solo per la diagnosi, ma per poter già preventivamente stabilire l'indirizzo operatorio, è l'osservazione (che si è fatta in parecchi dei nostri casi) del livello liquido sormontato da bolla gassosa nelle cisti suppurate o in quelle che, pur non essendo ancora suppurate, contengono germi aerogeni probabilmente piogeni. A volte, ancora, l'indagine radiologica, dà spiegazione di disturbi specialmente del tratto gastro duodenale, rilevando deformazioni e spostamenti attribuiti alla presenza di cisti a sede sottoepatica.

Nell'echinococco polmonare il reperto radiologico è ormai per generale consenso caratteristico; però ad esso può a volte rassomigliarsi quello del sarcoma e della ciste dermoide del polmone. Anche le pleuriti saccate possono simulare l'aspetto della c. e., ma quando datano da qualche tempo il processo infiammatorio reattivo circostante modifica la linea di contorno non solo, ma anche la densità dell'ombra.

Per le altre sedi l'esame radiologico può dare scarse indicazioni.

*
* *

La ricerca ematologica per la eosinofilia e le reazioni biologiche furono praticate in 82 casi. Furono praticate sempre la prova di fissazione alla Ghedini Weimberg e la intradermoreazione di Casoni, e a volte la sottocutaneoreazione, di solito con liquido umano. La reazione allergica si presentò con una notevole costanza in confronto della reazione immunitaria che spesso riuscì negativa.

I risultati complessivi di tali ricerche sono stati i seguenti sugli 82 malati.

Tutte le reazioni e la eosinofilia presenti nel	56 %	dei casi
Tutte le reazioni e la eosinofilia assenti nel	9,80 %	» »
Assente la sola reazione Ghedini Weimberg nel	14,60 %	» »
Assente la sola eosinofilia nel	6,10 %	» »
Assente la sola intradermoreazione nel	3,50 %	» »
Assente la Ghedini e l'eosinofilia nel	5 %	» »
Assente la Ghedini e la Casoni nel	3,70 %	» »
Assente la Casoni e la eosinofilia nel	1,30 %	» »

Esaminando partitamente le due serie di localizzazioni più frequenti, e cioè quelle in cavità addominale e le polmonari, le percentuali si mantengono presso a poco allo stesso livello; sopratutto sono vicine quelle che segnano la positività completa delle reazioni e della eosinofilia: per il pol-

mone si ha il 63 %, per gli organi della cavità addominale il 57 %. Le reazioni furono in buona percentuale positive anche quando le cisti erano suppurate, e anche quando esse da lungo tempo (come alcune del polmone) erano vuote o quasi del loro contenuto.

Il comportamento delle reazioni immunitaria ed allergica e dell'eosinofilia nella sua varietà dimostra ancora una volta la divisione dei portatori di echinococco in tre tipi biologici: quelli a reazioni complete, quelli a reazioni dissociate, quelli a reazioni latenti. Sugli 82 malati furono completamente negativi soltanto 8. La negatività di queste reazioni è stata spiegata o con la mancante o insufficiente penetrazione attraverso la parete cistica delle sostanze antigene, o con la insufficiente o mancante reazione organica. Ambedue le spiegazioni possono essere tutt'ora discusse. Quindi mi limito a citare, a favore della prima ipotesi, il caso n. 45 nel quale prima della rottura della ciste le reazioni erano negative dopo divennero positive e comparve abbondantissima eosinofilia.

*
* *

Cura. — La questione della terapia è ormai risolta nelle sue linee generali restando ogni singolo caso sottoposto al giudizio di scelta, a seconda le peculiari condizioni del malato. Le cosidette cure mediche dovrebbero ormai essere completamente abbandonate. Ess non trovano logica giustificazione giacchè, ammesso che vi siano la sostanza e il mezzo per uccidere il parassita, ed eliminata anche la eventualità di infezione, l'efficacia della cura è resa problematica dalla permanenza della ciste morta la quale rappresenta un corpo estraneo da eliminare. Il contenuto liquido può essere estratto, ma la parte solida chitinosa rimane causa permanente di malattia. Conviene portare l'attenzione su questo argomento, perchè, se pure non risultano da resoconti, tuttavia capita tuttora, e con qualche frequenza, che ammalati per c. e. sieno preventivamente trattati con punture e iniezioni, e poi inviati al chirurgo quando la c. è suppurata. La questione è importante perchè pregiudica la scelta dell'intervento.

Quando Wolkmann per il primo, e poi tutti i suoi imitatori e modificatori, già da molti decenni, trovarono necessaria, se si voleva guarire, l'apertura e lo svuotamento della ciste, la preoccupazione dello stato più o meno settico di essa non esisteva, perchè il focolaio era mantenuto aperto e quindi dominabile. Ma dacchè il metodo radicale di Thornthon Posadas, già ideato e attuato dal 1885, deve essere ritenuto metodo di scelta, necessita come condizione essenziale la sterilità possibilmente assoluta del contenuto.

Complessivamente sui diversi organi fu praticato 43 volte lo svuotamento e la chiusura per prima senza drenaggio della cavità. La tecnica seguita è la seguente: praticata l'incisione delle parti molli parietali, e, per il polmone, la resezione di una o due costole, si osserva se esistono aderenze, e queste vanno sempre rispettate quale il migliore e più sicuro mezzo di protezione. Altrimenti questa la si ottiene, o si completa, circondando la superficie della parete cistica con due striscie di garza sovrapposte, la prima asciutta, l'altra imbevuta di formalina al 2 % al 3 %. In tal maniera il liquido cistico, anche se passa, è filtrato e non vi è pericolo di disseminazioni di scolici. Ma siccome alcune volte si sono avuti fatti anche gravi

da intossicazione, è prudente seguire il consiglio di Lemaire di aggiungere alla formalina una soluzione idroalcolica di solfato di soda al 10 %. Si procede alla puntura esplorativa con successiva reintroduzione di 8 o 10 cmc. di formalina, e quindi allo svuotamento mediante un grosso trequarti e aspirazione. Nelle forme proligere le cisti figlie se sono piccole sottili poco numerose verranno estratte, se non tutte almeno in parte, con l'aspirazione; altrimenti in un tempo successivo, dopo ingrandita con bisturi o con t. cauterio la breccia sulla parete cistica, con pinze o con cucchiaio. Prima di asportare la membrana madre è prudente fare ancora un piccolo lavaggio con formalina. Tolta la membrana proligera, si passa un tampone imbevuto di formalina nel cavo pericistico, e si chiude con due piani di sutura la parete cistica, e quindi a strati i tessuti superficiali.

Per il lavaggio furono usati da molti chirurghi liquidi antisettici e tenicidi vari, al pari di quanti se ne sono provati per la cura medica; ma il formolo alla diluizione dall'1 al 3 % (adoperato per la prima volta da Quénu nel 1901 e raccomandato da Dévé) risponde benissimo allo scopo di devitalizzare completamente la ciste e il suo contenuto.

Nel trattamento chirurgico con chiusura per prima delle cisti del polmone qualcuno dubita che il formolo, a causa della sottigliezza e talora della mancanza di una vera e propria parete pericistica, possa irritare eccessivamente il tessuto polmonare e specialmente la mucosa dei bronchi nei casi assai frequenti in cui questi, o per l'ampiezza o per il numero, comunicano largamente con la cavità. Il formolo determina certamente una irritazione, ma questa non è pregiudizievole per il decorso post-operatorio. A ogni modo, per il polmone, va usata una diluizione debole, all'1 %.

*
* *

Nel fegato il procedimento della chiusura per prima fu attuato il 33 casi. In 24 la guarigione si ebbe prontamente con una degenza media post-operatoria di quindici giorni. Due volte si ebbero lievi suppurazioni del sottocutaneo con un prolungamento della degenza a 40 giorni. In tre casi si produsse fistola biliare che portò più in lungo la guarigione. In due casi si ebbe riapertura tardiva del cavo cistico, dopo un mese nell'uno e dopo sette mesi dall'operazione nell'altro. Due morti, uno per broncopolmonite, uno per suppurazione grave con complicanza pleurica. Quindi: risultati ottimi nel 78 % dei casi: risultati discreti nel 16 % dei casi: mortalità post-operatoria per complicanze dirette nel 3 % e per complicanze indirette nel 3 % dei casi.

Dei sette casi in cui l'andamento fu turbato da complicanze che alterarono l'esito della chiusura per prima conviene esaminare le cause.

Nel caso n. 18 poco tempo prima dell'intervento la malata era stata sottoposta a una cura medica con sublimato. Questa riuscì infruttuosa, e all'operazione fu trovato il contenuto della ciste torbido e giallastro. Ma siccome la malata non aveva avuto febbre nè altri sintomi che facessero supporre uno stato settico, ed esistendo aderenze protettive sia della pleura che del peritoneo, fu tentata la chiusura per prima. Questa non tenne a causa specialmente del notevole sviluppo di anaerobi gassogeni, e la ferita si riaprì spontaneamente dopo quattro giorni. Malgrado l'operazione non avesse sortito il suo scopo, la guarigione avvenne dopo circa 80 giorni,

tempo minimo per la marsupializzazione. Il decorso post-operatorio non fu turbato da fatti gravi e pericolosi. Tuttavia il caso rientra tra quelli in cui c'è da risolvere il problema se chiudere o marsupializzare. La questione è controversa perchè ci sono i fautori spinti e i cauti. I primi propendono per la chiusura anche quando il contenuto presenti chiare note di alterazione; gli altri, tra cui gli argentini che hanno molte esperienze sull'echinococcosi, consigliano di lasciare aperta quando il contenuto non sia completamente limpido. Certo che si possono avere dei buoni risultati anche tra i primi casi: dipende dallo stato di virulenza più o meno accentuato dei germi che vi si trovano già, o che eventualmente vi vengono importati. Nelle cisti chiuse per prima si verifica sempre una raccolta liquida che è mescolanza di secrezione sierosa, biliare, di sangue, con detriti di avventizia, sulla quale sovrasta una bolla gassosa che in condizioni normali non è altro che aria chiusa nella tasca. Gas e liquido, per quanto lentamente, si riassorbono nei casi migliori: dopo trenta o quaranta giorni scompare il gas: dopo un paio di mesi anche il liquido è tutto riassorbito. Queste idropneumocisti, che sono reperto quasi costante, non pregiudicano il decorso postoperatorio. Gas e liquido scompaiono lentamente insieme con il restringersi della cavità. In questa, però, talvolta possono trovarsi o giungervi con la bile, germi anaerobi i quali agiscono aumentando il gas e di conseguenza la tensione della sacca, e alterando il contenuto liquido. I fatti clinici non sono gravi, anzi possono essere così attenuati da bastare poche punture evacuative per la scomparsa completa. Per impedire la formazione di queste indropneumocisti, il capitonnage alla Delbet non giova perchè, sia pur ristretta, rimane sempre una cavità, e il versamento che inevitabilmente si forma, restando chiuso sotto maggiore tensione, provocherà più facilmente la riapertura della sacca. Inoltre, passando dei punti alla cieca, si corre il pericolo di perforare i vasi sanguigni e biliari che numerosi, e talvolta anche grossi, affiorano all'interno del pericistio. Questi due sono i maggiori inconvenienti che hanno fatto abbandonare, credo completamente, il capitonnage.

Llobet, Varzi e Quénu per i primi usarono, e molti oggi la eseguono, la fissazione della linea di sutura della ciste alla parete o con punti appositi o con gli stessi fili della sutura. Oppure si può anche, dopo chiuso il pericistio, lasciare per qualche giorno a contatto della rima di sutura un piccolo zaffo che favorisce le aderenze e il drenaggio per una eventuale apertura. Il sistema è infido e anzi pericoloso perchè, data la mobilità della parete addominale, in contrasto coi movimenti del fegato, si vengono a produrre degli attriti che possono ostacolare la normale cicatrizzazione. Sta di fatto che questo drenaggio fu applicato due volte in cisti sicuramente sterili (casi 19 e 25), e in ambedue si ebbe una fistolizzazione che protrasse notevolmente il tempo di guarigione.

Si è praticato in qualche caso, con lo stesso scopo, la chiusura per prima in due tempi, alla distanza di otto dieci giorni, come nella marsupializzazione alla Wolkmann, per provocare aderenze, ma anche questo sistema ha dato inconvenienti.

In un caso (n. 35) in cui si volle tentare la chiusura per prima di una ciste integra, ma con presenza di liquido nel peritoneo, si ebbe la riapertura e una lunga fistolizzazione.

Nel caso n. 45, malgrado una anamnesi burrascosa e una rottura palese prodottasi circa due mesi prima con formazione di una sacca peritoneale, fu possibile, e con buon risultato immediato, la asportazione di una ciste integra e la chiusura per prima. Dopo un mese, però, si dovette reintervenire per aprire e drenare la sacca suppurante. Le notizie sullo stato attuale di questo malato sono ottime.

I due decessi avvennero uno per broncopolmonite e l'altro per complicanze settiche consecutive a suppurazione della sacca. In questo caso si trattava di una ciste biloculare il cui trattamento molte volte è difficile anche con la marsupializzazione.

I casi trattati con la marsupializzazione in un tempo alla Wolkmann furono dieci, e quelli in due tempi alla Lindemann Landau sette. In genere è preferibile praticare la marsupializzazione in un tempo quando già esistevano aderenze o quando la ciste sia facilmente accessibile e la sua parete, dopo vuotata, possa essere agevolmente estrinsecata per fissarla all'esterno. Il processo in un tempo, in queste condizioni, è facilmente attuabile anche quando si opera per via transpleurodiaframmatica. Nel decorso post-operatorio, che si è prolungato per una media di 90-100 giorni in qualche caso si sono avute piccole emorragie nei primi giorni. La suppurazione del cavo fu resa più abbondante e più prolungata dai versamenti biliari. La colerragia si ebbe con grande frequenza e a volte anche abbondante.

È questa la complicanza che si può dire abituale, e che maggiormente influisce sul decorso. Le colerragie tardive si sono mostrate le più abbondanti e le più gravi. In genere però la perdita non è totale. Soltanto in tre casi si ebbe per durata varia acolia delle feci. Nel malato 61 si prolungò per settimane, e si raccolsero fino a 900 cc. di bile in un giorno. Si sono avute delle colerragie intermittenti per frammentari disfacimenti necrotici del pericistio.

Ionnesco, Delbet e altri hanno sostenuto la opportunità di chiudere per prima anche se operativamente si veda gemizio di bile nel cavo, perchè con la chiusura della sacca la bilerragia si arresterebbe più facilmente e verrebbero, inoltre, eliminate le possibilità d'inquinamento esteriore. Vi è in appoggio il fatto che, anche quando si pratica la chiusura per prima perchè sembra che non vi sia fuoruscita alcuna di bile, tuttavia ben presto si ha raccolta di liquidi nella cavità che vanno a formare la idropneumociste che nella maggioranza dei casi è tollerata senza inconvenienti. La chiusura permetterebbe quindi di evitare quelle lunghe sequele di bilerragia che rappresentano certamente una complicanza da molti punti di vista assai gravi.

La questione probabilmente non può essere risolta con una affermazione netta. Sta di fatto che alcuni casi della nostra statistica hanno dimostrato che non è prudente chiudere per prima quando all'operazione si riscontri versamento di bile nel cavo, specialmente quando nel decorso della malattia vi siano stati attacchi itterici anche con decorso afebbrile.

L'asportazione totale fu praticata in due casi: in uno (n. 16) perchè la c. era peduncolata nella faccia inferiore del fegato; nell'altro (n. 42) per calcificazione della parete. In questo fu praticata la sutura emostatica del fegato.

La decorticazione della ciste, intesa come asportazione in blocco dal tessuto ospite, per la quale si sono mostrati specialmente fautori i chirurgi russi, i quali considerano questo come il solo mezzo per garantirsi dalle recidive, è non solo molto pericolosa, ma inutile. Dévé in una ampia requisitoria che ne fa, la chiama operazione ideale, ma che deve essere abbandonata come procedimento sistematico. È giustificabile solo nei casi di calcificazione totale o parziale della parete cistica, perchè altrimenti non si riuscirebbe mai a ottenere la guarigione.

Nelle cisti multiple del peritoneo si è fatta sempre l'asportazione *in toto;* e, quando a sedi diverse, con successive sedute operatorie.

In un caso di c. della retrocavità degli epiploon fu attraversato il legamento coloepiploico, e svuotata la ciste chiusa per prima, praticando il capitonnage alla Delbet.

Milza. — Per la milza si è usato sempre il trattamento di chiusura senza drenaggio. È stato possibile per qualunque sede e per qualunque dimensione; e anche in un caso di reintervento dopo due anni per una seconda ciste. In tutti i cinque casi così trattati si è avuto andamento perfettamente regolare, con media di quindici giorni di degenza post-operatoria. Nel caso n. 90 si trattava di duplice sede: polmonare e splenica. Essendosi dovuto procedere ad una prima marsupializzazione per la ciste polmonare, è evidente che con maggior gravità e rischio si sarebbe dovuto affrontare o la splenectomia o la splenostomia.

Polmone. — Nelle c. e. del polmone la chiusura per prima è problema più arduo perchè, essendo il pericistio, in genere, molto più sottile e meno resistente che quello di altre localizzazioni, avviene quasi costantemente apertura di vasi sanguigni e di bronchi, con conseguente infezione del cavo. Onde il tamponamento si rende necessario. Tuttavia se lo strato di parenchima polmonare è poco spesso, e quindi nelle cisti corticali, e se, tolta la membrana chitinosa, si osserva che l'emorragia è insignificante (qualche volta non si verifica) e aperture bronchiali non esistono, o sono piccole, è consigliabile la chiusura per prima col metodo di Antonucci, consistente nella asportazione della ciste, sutura del polmone previo formolaggio e chiusura della pleura e della parete toracica.

Fu praticata 5 volte in casi di cisti ancora non aperte (nn. 52, 79, 80, 84, 85).

Solo in un caso (n. 80) si sono avute in precedenza gravi e ripetute emottisi, ma non apertura della ciste.

In 3 casi si ebbe andamento ottimo, e, dopo un mese al massimo di degenza gli operati poterano lasciare la Clinica guariti. In uno di questi (n. 52) si trattava di doppia ciste del fegato e del polmone. Prima fu operata questa con chiusura senza drenaggio e, dopo un mese, quella del fegato con la marsupializzazione.

Due casi andarono male per suppurazione del cavo e guarirono dopo lunga fistolizzazione come nella cura con drenaggio. Ma in uno di questi era stato lasciato, dopo la quasi totale chiusura del cavo, un piccolo drenaggio all'estremo inferiore; e mantenuto per qualche giorno. Dopo breve tempo si dovette riaprire una raccolta pleuropolmonare. Evidentemente il drenaggio, non solo non rappresentò mezzo di sicurezza, quanto anzi servì a facilitare l'infezione della pleura.

Uno dei pericoli maggiori della chiusura per prima sta appunto nella infezione della pleura se non è ben protetta dalla sutura della parete cistica.

Anche quando si chiude per prima qualche piccola apertura bronchiale rimane talvolta a far comunicare la cavità con le vie respiratorie; ma se la raccolta liquida che si produce è scarsa, e se il pneumotorace operatorio mantiene addossate le pareti della cavità, l'infezione non avviene.

Nel caso 84 si ebbe uno scarso versamento nella pleura sinistra e bronchite a destra, probabilmente *ab ingestis*, essendosi trattato di un bambino operato in narcosi. Tuttavia fu dimesso guarito e in buone condizioni in 16ª giornata; e le notizie recenti a distanza di più di un anno, sono ottime.

Negli adulti è stata sempre praticata la anestesia locale, la quale ha, per ovvie ragioni, sulla generale, indiscutibili vantaggi.

In tutti gli altri casi è stato praticato il trattamento aperto con zaffamento.

La pleura è tra le sierose più infettabili, e quindi è necessaria la protezione accuratissima. Spesso vi sono già aderenze; ma se queste sono soltanto parziali vanno completate, e non sempre riesce facile accollare le due pleure, anche per causa dello pneumotorace che si produce. Quando poi le aderenze non esistono è pericoloso aprire e vuotare in un tempo la sacca cistica perchè con l'afflosciamento la sutura non sarebbe più sufficente alla protezione. Conviene quindi in questi casi aspettare la formazione delle aderenze, e aprire in secondo tempo. Nei casi in cui vi siano fatti suppurativi imponenti e sia necessaria una apertura d'urgenza bisogna fare due piani di sutura della pleura. In un caso operato in tali condizioni si potè aprire, vuotare e drenare la ciste suppurata evitando ogni comunicazione con la pleura sia immediata che tardiva, e il decorso fu buono. Allo stesso scopo interessa anche la precisa localizzazione onde cadere esattamente sulla ciste, ciò che va fatto con precise e ripetute indagini radiologiche, tanto più quando la ciste è comunicante coi bronchi, perchè allora il variabile stato di ripienezza può modificarne gli aspetti.

In casi in cui al secondo tempo non si è riusciti a trovare la cavità cistica (ciò che accade quando essa sia molto profonda) si è soprasseduto e rimessa l'apertura e il vuotamento a una terza seduta.

I pericoli del decorso post-operatorio sono l'emorragia in un primo tempo, e, successivamente, le lunghe fistolizzazioni. L'emorragia non si è presentata mai con abbondanza preoccupante, nè nell'intervento nè nelle successive medicazioni. Essa invece si produsse imponente e irreparabile in un caso di operazione per fistola di antica data (caso n. 76).

Per evitare le lunghe fistolizzazioni si è fatto sempre uso di larghi tamponamenti perchè così si facilita il vuotamento delle cisti aperte e suppurate, le quali, avendo comunicazione con diverse aperture bronchiali, hanno spesso diramazioni indirette che facilitano il ristagno. Quando si tratta di una fistola semplice a canale si può tentare la escissione del tramite liberando il polmone e schiacciando o legando il bronco e suturando per prima. In due casi (71-72) fu praticato tale procedimento con buon risultato. Quando invece esista un cavo profondo sede di ristagno, bisogna allargare ampiamente in modo che tutta la superficie sia visibile e ravvivata nella sua granulazione fino al punto che sia possibile la chiusura dell'apertura bronchiale.

Per la cura delle c. e. vuotatesi dai bronchi, fu praticato anche il pneumotorace, e sembra che, in qualche caso, si siano ottenuti buoni risultati. È possibile, però, solo nei casi in cui è avvenuta la completa eliminazione della membrana chitinosa, la cui evenienza praticamente è eccezionale, giacchè bisogna presupporre un disfacimento o uno spezzettamento della membrana stessa. La efficacia dello pneumotorace è invece indiscutibile quando lo si pratichi operativamente e poi lo si mantenga per qualche tempo quale mezzo complementare nella chiusura immediata, come nel metodo Antonucci, perchè serve a comprimere la cavità polmonare residua e quindi a garantire da ogni possibile complicanza derivante dalla raccolta, che inevitabilmente si forma in questa cavità.

Nella nostra casistica figura un caso (n. 83) in cui precedentemente era stata praticato pneumotorace, ma con risultato completamente negativo, e all'operazione si trovò la membrana ancora totalmente integra.

*
* *

A una inchiesta fatta ultimamente sui (43) casi trattati con il vuotamento e la chiusura senza drenaggio, di soli 23 si è potuto avere notizie direttamente da medici che hanno constatato *de visu* le condizioni degli operati, e di tutti i 23 casi sono state date notizie pienamente soddisfacenti nei riguardi dell'andamento postumo all'intervento operativo e dello stato attuale. Pure non conoscendo le condizioni degli altri venti che sono stati irreperibili o per mancata risposta dei medici o per cambio di dimora, va tenuto notevole conto del fatto che non uno dei casi che hanno risposto al controllo ha denunciato fatti morbosi residuali inerenti all'atto operativo subìto. Nel mentre degli altri operati con trattamento aperto più d'uno presenta ancora, anche a notevole distanza di tempo, o fistole cronicizzate o turbe aderenziali, ecc.

Se si tien conto che i risultati della chiusura per prima sono, nella quasi totalità dei casi ottimi, e che, anche quando essa non riesca, l'esito è pari a quello che si avrebbe col trattamento aperto, non si può giudicare con riserve la bontà del metodo che deve essere considerato come di scelta, semprechè esistano le condizioni necessarie permittenti.

CASISTICA.

Caso N. 6. — F. Salvatore, a. 19. Ciste di ech. del fegato.

A 7 anni fu operato per una tumefazione all'epigastrio; residuò fistola biliare chiusasi dopo un mese. Due mesi fa febbre intermittente con brividi. Dolori ipocondrio destro. Tumefazione.

Operazione: 19-4-1921. Via transpleurodiaframmatica. Marsupializzazione. Guarigione dopo 3 mesi.

Caso N. 9. — V. Angelo, a. 26. Cisti di ech. multiple del peritoneo.

Tre anni fa dolori vaganti all'addome, diarrea a intervalli. Disuria, stranguria. Un anno fa tumefazione ed accentuazione dei dolori. Scariche diarroiche con emissione di liquido mucoso, come chiara d'uovo, ripetutesi. Obiettivamente tumefazioni multiple; liquido libero all'addome. Reazioni positive. Radiologicamente, con pneumoperitoneo, si identificano 4 masse cistiche nell'addome e numerose nel piccolo bacino.

Operazione: 5-2-1921. Laparotomia mediana. L'esplorazione del fegato è negativa. Si asportano 50 cisti di vario volume dall'omento e dal piccolo bacino. Guarigione dopo quindici giorni.

CASO N. 11. — V. Adolfo, a. 26. Cisti ech. multiple dell'addome.

A 12 anni dolore improvviso al fianco destro e tumefazione al quadrante inferiore destro. Poi disturbi alla minzione e dolori accessuali all'addome. A 20 anni nuova tumefazione al quadrante inferiore sinistro; poi una all'epigastrio ed un'altra nel quadrante inferiore sinistro. Reazioni positive.

Operazione: 25-5-1922. Laparotomia pararettale destra, asportazione di numerose cisti dall'omento.

8-6-1922: laparotomia pararettale sinistra, asportazione di numerose cisti dall'omento e marsupializzazione di una più voluminosa con processo di Lindemann Landau. Gravi turbe di canalizzazione, e, in seguito a occlusione acuta intestinale, morte.

CASO N. 15. — G. Antonio, a. 40. Ciste ech. faccia convessa del fegato.

Sedici anni fa dolori costrittivi all'addome progressivamente aumentati senza irradiazione, nè febbre, nè vomiti, nè ittero.

Fu operato per asportazione di cisti d'echinococco dall'omento. Sette anni fa dolori al quadrante inferiore destro: fu nuovamente operato per asportazione di altra ciste. Cinque anni fa terzo intervento per asportazione di altra ciste dall'addome. Un anno fa nuovi disturbi dolorosi e 5 mesi fa acutizzazione e tumefazione all'ipocondrio destro.

Operazione: 13-3-1923. Via traspleurodiaframmatica. Vuotamento della ciste e chiusura senza drenaggio. Guarigione dopo ventisette giorni.

CASO N. 20. — C. Luigi, a. 20. Ciste d'ech. della retro-cavità degli epiploon.

Dieci anni fa dolori all'ipocondrio destro, feci diarroiche muco-purulente. ematiche. In seguito ad ogni strapazzo, accentuazione dei disturbi. Reazioni negative.

Radiologicamente piloro stirato a destra, orizzontale. Dolore di pressione all'estremo destro dello stomaco. Obiettivamente tumefazione debordante tre dita dall'arco costale, mediana, poco mobile.

Operazione: 17-4-1923. Laparotomia transrettale alta a destra. Traverso il legamento coloepiploico si apre la ciste, si vuota, si pratica il capitonnage e chiusura per prima. Guarigione dopo quindici giorni.

CASO N. 45. — O. Domenico, a. 33. Ciste d'ech. del fegato parzialmente aperta nel peritoneo.

Due anni fa dolori puntori all'ipocondrio destro, specialmente negli sforzi; peso dopo i pasti. Cinque mesi fa dolori addominali vaghi con acutizzazioni; comparsa di tumefazione. Ricoverato in Clinica medica gli esami specifici furono negativi. Nel novembre, improvvisamente, mentre era nel gabinetto dolore acuto all'epigastrio diffusosi a tutto l'addome, pallore, sudori freddi, polso piccolo. Obiettivamente meteorismo; addome dolente, liquido libero in cavità, riduzione della tumefazione.

Casoni e Ghedini intensamente positiva, eosinofilia abbondante. Il giorno successivo furono estratti dall'addome tre litri di liquido verdastro torbido. Si produsse anche versamento pleurico a sinistra. Dopo 2 mesi furono estratti ancora 900 cc. di liquido torbido dall'addome.

Operazione: 9-11-1926. Laparotomia pararettale destra.

Estrazione di mezzo litro di liquido fortemente tinto di bile ed essudato fibrinoso contenuti in un cavo formato dal peritoneo parietale anteriore e dalle anse aderenti fra loro e alle pareti lateralmente. Il cavo si deterge con tamponi alla formalina. Sotto la superficie inferiore del fegato, ciste grande come una testa di feto, contenente liquido limpido. Svuotamento, formolaggio e chiusura per prima senza drenaggio.

Decorso immediato post-operatorio buono. Dopo 15 giorni rialzi termici lievi, dolenzia, tumefazione dell'ipocondrio.

Radiologicamente presenza di idropneumocisti nella massa del fegato e versamento nella pleura sinistra.

Dopo un mese apertura per via transpleurodiaframmatica destra di una raccolta purulenta (in cultura B. coli) nella massa del fegato che è aderente al diaframma. Drenaggio.

Miglioramento progressivo. Guarigione in quattro mesi.

CASO N. 52. — L. Onorina, a. 22. Cisti d'ech. del fegato e del polmone destro.

Da circa un anno dolore puntorio accessuale alla base dell'emitorace destro, accentuatosi negli ultimi mesi. Mai tosse nè espettorazione, mai fenomeni generali.

Obiettivamente torace sporgente alla base destra: quivi ottusità, e riduzione del respiro. All'addome tumefazione all'ipocondrio destro, e all'epigastrio fino all'ombellicale trasversa.

Prima operazione: 5-3-1927. Asportazione della ciste dal polmone e chiusura per prima senza drenaggio. Guarigione per prima in dieci giorni.

Seconda operazione: 16-4-1927. Per via transpleurodiaframmatica asportazione di voluminosa ciste dalla parte posteriore della convessità epatica. Sutura del pericistio fissandolo alla sutura del diaframma. Sutura dei piani superficiali. Guarigione per prima in quindici giorni.

Caso N. 54. — G. Cassandra, a. 37. Echinococcosi diffusa dell'addome.

A 29 anni fu operata per ciste d'ech. del fegato. Da 2 anni ricomparsa di tumefazione al quadrante superiore destro e successivamente di altre nell'addome; stitichezza abituale, deperimento.

Operazione: 9-9-1927. Transrettale destra. Cisti al fegato, negli annessi di destra, nella doccia paracolica destra, che si vuotano chiudendo per prima o si asportano. Rimozione di altre numerose cisti dai meso- o dall'epiploon. Altre cisti voluminose della milza e nella metà sinistra dell'addome vengono lasciate per operare in secondo tempo. Guarigione operatoria per prima. Trasferita in altro reparto medico muore dopo 3 mesi.

Caso N. 55. — T. Santa, a. 29. Ciste d'ech. della convessità del fegato suppurata.

Da 3 mesi dolore epigastrico con irradiazione alla spalla destra, lievi elevazioni termiche, ittero. Fu operata di colecistectomia e drenaggio delle vie biliari. Guarì dopo circa un mese. Perdurò la febbre e poi si riaccentuarono i dolori e la tumefazione all'ipocondrio destro, mantenendosi sempre subitterica.

Operazione: 21-5-1927. Via transpleurodiaframmatica. Apertura di ciste contenente pus giallastro con pezzi di membrana e cisti figlie. Drenaggio. Guarigione dopo quattro mesi.

Caso N. 61. — N. Umberto, a. 35. Ciste d'ech. del fegato.

Dieci mesi fa improvviso dolore alla fossa iliaca destra. Operato furono trovate briglie aderenziali nel cieco. Tre mesi fa improvviso dolore all'epigastrio e ipocondrio destro, con febbre elevata e poi ittero. Scomparsi ittero e febbre persisteva dolorabilità che è andata aumentando. Obiettivamente difesa del quadrante superiore dell'addome. Con sondaggio duodenale bile 1ª e 2ª abbastanza limpide, nella 3ª sedimento di leucociti polinucleati. Radiologicamente: la regione dolente alla pressione è extra-gastro-duodenale.

Operazione: 24-5-1928. Laparotomia sopraombellicale. Tumefazione cistica al lato della cistifellea. Apertura, vuotamento, tamponamento. Decorso postoperatorio: colerragia totale (fino a 900 cc. al giorno) feci acoliche. Stato generale buono.

Dopo due mesi la perdita di bile è ancora quasi totale.

Caso N. 69. — R. Giulio, a. 22. Ciste d'ech. della parete toracica.

Dopo poco tempo casuale rilievo di tumefazione alla regione scapolare sinistra. Gli fu asportata una ciste ovoidale da sotto i muscoli del dorso, prolungantesi sotto la scapola per un canalino che fu legato e tagliato. Dopo 2 giorni dalla ferita suturata, fuoriuscita di liquido denso giallastro. Febbre elevata, dolore all'emitorace sinistro, dispnea. Aperta tutta la ferita si ebbe fuoriuscita di abbondante pus e numerose piccole cisti d'echinococco rotte. Radiologicamente intensa ombra circolare del lobo superiore sinistro.

Operazione: 17-8-1922. Toracotomia. Si apre e si vuota una ciste a parete parzialmente calcificata. Zaffamento. Guarigione dopo un lungo periodo di fistolizzazione.

Caso N. 79. — S. Teresa, a. 56. Ciste d'echinococco pleuropolmonare sinistra.

Operazione: 15-11-1924. Toracotomia. Si vuota la ciste asportando liquido limpido e membrana. Sutura quasi totale del pericistio, lasciando solo piccolo drenaggio.

Decorso postoperatorio: dopo circa un mese si dovette aprire una raccolta ascessuale profonda. Ne residuò fistola bronchiale chiusa dopo 5 mesi.

Caso N. 80. — P. Giulia, a. 43. Ciste d'ech. del lobo inf. polmonare sinistro.

Operazione: 18-5-1926. Toracotomia. Asportazione della membrana; detersione alla formalina; sutura del pericistio senza drenaggio.

Guarigione per prima.

Decorso postoperatorio: espettorazioni prolungate e lievi emottisi.

Caso N. 84. — F. Bruno, a. 12. Ciste d'ech. del polmone sinistro.

Operazione: 14-6-1927. Narcosi eterea. Svuotamento e asportazione della membrana; sutura completa del pericistio e dei tessuti superficiali.

Decorso postoperatorio: broncopolmonite a destra con rapida risoluzione; lieve versamento a sinistra. Guarigione operatoria per prima.

CASO N. 85. — F. Teresa, a. 60. Ciste d'ech. del polmone destro.

Operazione: 23-4-1927. Toracotomia; vuotamento della ciste, liquido limpido. Sutura a due piani del pericistio. Distacco delle aderenze in modo da favorire il pneumotorace. Sutura degli strati superficiali.

Decorso postoperatorio: dopo tre giorni espettorazioni purulente e dopo sei abbondante vomica fetida. Ernia del polmone alla regione operatoria. Si completa il pneumotorace introducendo 400 cc. di aria. (Pressione + 15). In decima giornata apertura e drenaggio. Residua fistola bronchiale, chiusa dopo due mesi.

RIASSUNTO.

L'A. fa una rassegna di 100 casi di cisti d'echinococco a localizzazioni varie osservati in dieci anni nella R. Clinica Chirurgica di Roma.

Sono rilevati i dati più importanti circa la sintomatologia e l'andamento. Sono posti in evidenza i buoni risultati ottenuti con il trattamento di asportazione della cisti e chiusura per prima.

III.

OSPEDALE DI S. SPIRITO IN SASSIA - ROMA
LABORATORIO DI ANATOMIA PATOLOGICA diretto dal Prof. ALESSIO NAZARI

Il miocardio nella resezione del simpatico cervicale.

Dott. GIORGIO PETTA,
aiuto chirurgo, medico e patologo degli Osp. Riuniti.

Dopo i lavori di Th. Jonnesco la resezione del simpatico cervicale è stata eseguita un gran numero di volte sull'uomo. I criterii d'intervento sono stati diversi, come anche i risultati ottenuti, i quali non hanno corrisposto sempre all'aspettazione basata sulle nozioni di anatomia e di fisiologia.

Per questa ragione principalmente, oltre alla operazione originale di Th. Jonnesco (la resezione della catena cervicale a sinistra o bilateralmente), sono state spesso eseguite altre operazioni meno aggressive, con risultati qualche volta buoni, altre volte insufficienti o negativi.

Nel 1923 Th. Jonnesco aveva più volte eseguita la sua operazione per gozzo esoftalmico di diverso grado, per gozzo basedowificato, angina di petto, emicrania, epilessia, nevralgia facciale, glaucoma. Dopo, la resezione è stata ancora praticata per tachicardia parossistica, la cosidetta sindrome sottostellare di Alessandrini, il morbo di Raynaud, la sclerodermia, l'emiatrofia della faccia, l'ipertensione arteriosa, ecc.

Un così grande estendersi della resezione del simpatico cervicale per indicazioni tanto diverse è spiegato dal grande numero di organi collegati col simpatico cervicale, come si rileva facilmente dall'annesso specchietto riassuntivo del simpatico cervicale, riportato dal testo di Anatomia Umana del Testut:

RIASSUNTO DEL SIMPATICO CERVICALE SEC. TESTUT.

1. *Ganglio cervicale superiore.*

- 1. *Br. superiori*
  - Br. posteriore . . . . . .
    - anastomosi per il glosso-faringeo
    - anastomosi per il vago
    - anastomosi per il grande ipoglosso
  - Br. anteriore, forma:
    - prima il *Plesso carotideo*
      - f. carotico-timpanico
      - f. carotideo del n. vidiano
    - poi il *Plesso cavernoso*
      - anastomosi per i n. motori dell'occhio
      - anastomosi per il n. oftalmico
      - anast. per il ganglio di Gasser
      - n. simp. del ganglio oftalmico
      - f. pituitari
      - f. mucosi
      - f. meningei
      - f. vascolari
- 2. *Br. posteriori* . . . .
  - r. muscolari
  - r. ossei
- 3. *Br. anteriori,* formano il *Plesso intercarotideo*
  - plesso delle br. collaterali e delle br. terminali dell'art. carotide interna
- 4. *Br. interne* . . . .
  - r. faringei
  - r. esofagei
  - r. laringei
  - r. tiroidei
  - r. cardiaci (*N. cardiaco superiore*)

2. *Ganglio cervicale medio.*

1) Branche tiroidee.
2) Branche cardiache (*N. cardiaco medio*).
3) Branche anastomotiche.

3. *Ganglio cervicale inferiore.*

1) Branche esterne (vasomotrici dell'arto superiore).
2) Branche ascendenti (*n. vertebrale*).
3) Branche interne (*n. cardiaco inferiore*).

L'indicazione più frequente e più importante è stata considerata sempre l'*angina di petto*, qualunque ne sia stata l'interpretazione patogenetica adottata ed il tipo d'operazione ritenuto più indicato.

Secondo Jonnesco, « *la resezione del simpatico cervicale, sopprimendo il dolore trasmesso, sopprime l'accesso anginoso e la causa più importante di morte: la siderazione del bulbo per via riflessa d'origine cardiaca* ».

Secondo Danielopolu la resezione parziale del simpatico cervicale, sopprimendo quello ch'egli chiama il « riflesso pressore » guarisce l'angina di petto non presentando il pericolo di una resezione totale.

Coffey e Brown trovarono sufficiente, per sopprimere gli accessi angi-

nosi, di resecare il nervo depressore e d'asportare il ganglio cervicale superiore. Leriche ha trovato sufficiente e preferibile resecare i rami comunicanti provenienti dal ganglio stellato.

Ma per tutti l'intervento è suggerito dalla interpretazione accettata per spiegare la crisi anginosa. Si ammette, infatti, che tutto derivi dall'eccitamento delle fibre sensitive intracardiache o intraaortiche, che provocherebbe l'angoscia con sensazione dolorosa di costrizione toracica ed i dolori irradiati specialmente al braccio sinistro.

La produzione di questi sintomi, di cui è riconosciuta l'origine cardiaca o aortica, è legata ad un fenomeno riflesso, provocato dai suddetti stimoli, che avviene nel simpatico cervicale su fibre centrifughe di valore differente. Alcune sono addette alle sensazioni dolorose; altre sono in rapporto col tono muscolare; altre infine sono in rapporto con modificazioni cardiovascolari.

Scopo dell'operazione dev'essere dunque l'interruzione delle fibre ascendenti che formano un plesso che comprende anche numerose fibre provenienti dal vago. Sono poi da tenere presenti i risultati di alcune ricerche recenti, secondo le quali le fibre adibite alle sensazioni dolorose anginose traversano i rami comunicanti inferiori; le fibre che regolano la tensione arteriosa si trovano nel ganglio superiore e nel tronco del simpatico; le fibre in rapporto col ritmo cardiaco risiedono nel ganglio stellato.

Come osserva Pontano, dovrebbe, per i dati suddetti, essere possibile, per mezzo dell'analisi dei sintomi di un anginoso, il precisare l'intervento adeguato a questi sintomi. Poichè l'angoscia e il dolore toracico con irradiazioni al braccio sinistro formano la sindrome comune alla gran parte delle crisi anginose, sarebbe ormai assodato che l'intervento diretto contro l'angina di petto dev'essere portato sul ganglio stellato e sui rami comunicanti dipendenti. Le irradiazioni dolorose anormali, le modificazioni della tensione arteriosa e quelle del ritmo cardiaco indicheranno se occorre completare questa operazione, ormai ben definita, con un'altra portata sulla parte superiore del simpatico cervicale o, al contrario, più bassa, sul primo ganglio toracico.

Ho così accennato alle idee che regolano la chirurgia del simpatico cervicale, specialmente nella cura dell'angina di petto.

I dati anatomici e fisiologici regolano l'estensione esatta della resezione del simpatico cervicale: l'asportazione del *Ganglio Cervicale superiore* abolisce l'azione del nervo cardiaco superiore ed interrompe la conduzione degli stimoli cardiaci centripeti: questi effetti si ricercano nella cura dell'angina di petto. Nel glaucoma, con la resezione del ganglio superiore, si abolisce l'azione dei rami oftalmici, dotati di notevole azione vasomotrice sul bulbo oculare.

Il *Ganglio Cervicale Medio*, che spesso manca ed al quale Th. Jonnesco, basandosi su ricerche istologiche personali, *nega la dignità di ganglio nervoso*, si asporta quasi sempre nelle resezioni parziali contemporaneamente al ganglio cervicale superiore ed al tronco intermedio.

Un'indicazione frequente per tale operazione è data dal gozzo esoftalmico. L'escissione del ganglio medio o, in sua mancanza, dei filetti nervosi che, nati dal tronco del simpatico, seguono l'arteria tiroidea inferiore per andare alla ghiandola tiroide, come anche l'escissione dei filetti che vanno al nervo laringeo, ha lo scopo di sopprimere l'azione che il simpa-

tico esercita sulla ghiandola tiroide. L'escissione del ganglio cervicale superiore e del tronco che lo unisce al ganglio medio ha inoltre lo scopo di sopprimere l'azione che il simpatico esercita sul cuore per mezzo dei nervi cardiaci superiore e medio: quest'operazione è stata perciò eseguita contro la tachicardia. Nella esoftalmia la stessa operazione può riuscire utile per la soppressione dei filetti vasomotori oftalmici.

Il *Ganglio Cervicale Inferiore* fornisce il plesso vertebrale ed il nervo cardiaco inferiore; secondo alcuni autori l'estirpazione di questo ganglio sarebbe utile oltre che per la cura dell'angina di petto anche nell'epilessia e nel gozzo esoftalmico associato a tachicardia intensa. François Franck ha trovato che nella resezione del simpatico cervicale si ha dilatazione vasoparalitica del territorio corrispondente; ha poi stabilito che i nervi cardiaci acceleratori sono dati solo in piccola parte dai gangli cervicali superiore e medio, mentre il maggior numero di essi emanano dal ganglio inferiore. *La loro soppressione è totale solo quando si resecano tutti i gangli cervicali*: ciò costituisce la giustificazione della resezione totale sinistra o bilaterale di Jonnesco, completata dalla resezione del primo ganglio toracico fuso generalmente col cervicale inferiore.

Ma questa operazione, se, malgrado qualche risultato negativo o mediocre, ha dato i risultati migliori, è gravata dal peso di un'altra mortalità immediata e di numerosi decessi ritardati ma innegabilmente in relazione più o meno evidente con l'intervento.

Sono state, per questo fatto, tentate le simpatectomie parziali resecando: 1) il ganglio cervicale inferiore col primo toracico; 2) il solo ganglio cervicale inferiore; 3) il ganglio cervicale medio e l'inferiore col tronco intermedio; 4) il ganglio superiore ed il medio col tronco intermedio; 5) il solo ganglio superiore, specialmente quando l'operazione è rivolta contro l'epilessia o il gozzo esoftalmico.

Malgrado la minore aggressività di queste resezioni, la mortalità è sempre elevata per insufficienza cardiaca immediata o ritardata, per choc, per edema polmonare. Quindi, specialmente dopo i lavori di Daniélopolu e di Leriche, si è proposto di rispettare i gangli e di sezionare i rami comunicanti ed i nervi spinali che sono le vie di conduzione e di irradiazione del dolore. Si ammette infatti che i gangli del simpatico siano dotati di funzioni regolatrici del trofismo. Ma, anche negl'interventi così ridotti, anche nelle semplici ramicotomie si contano dei casi di morte, come si rileva dalla tavola compilata dal Pontano, che riporto dalla sua relazione sulla cura dell'angina di petto (XXXII *Congresso di medicina interna*. Padova, 1926):

A) *Simpatectomie.*

1. *Simpatectomie totali alla Jonnesco*: 38	morti 7	18 %
	guariti 24	63 %
	migliorati 4	10 %
	non migliorati 3	9 %

di queste:

unilaterali: 24	morti 4.
	guariti 15.
	migliorati 2.
	non migliorati 3.

bilaterali: 14 — morti 3. guariti 9. migliorati 2.

2. *Simpatectomie parziali*: 46 — morti 7 . . . 15 %; guariti 27 . . . 58 %; migliorati 5 . . . 10 %; senza miglioramento 7 . . . 15 %

di esse:

a) simpatectomia dei 3 gangli e del cordone: 5 — morti 2. guariti 2. migliorati 1.

b) simpatectomie superiori: 32 — morti 5. guariti 20. migliorati 4. senza miglioramento 3.

c) simpatectomie inferiori — morti 0. guariti 5. migliorati 0. senza miglioramento 4.

B) *Simpaticotomie.*

Simpaticotomia e sezione del nervo cardiaco sup.: 7 — morti 1. guariti 3. migliorati 3.

C) *Ramicotomie*:

4 — morti 1. guariti 1. migliorati 1. senza miglioramento 1.

D) *Sezione del depressore*:

13 — morti 2. guariti 7. migliorati 4.

di queste:

con simpaticotomia 3.
guariti 3.

E) *Sezione del vago*:

3 — morti 0. guariti 0. migliorati 0. senza miglioramento 3.

Operazioni incerte 1.
guariti 1.

La mortalità, come si vede dall'annessa tavola del Pontano è alta, del 16,3 %, con massimo del 18 % per la simpatectomia totale, e del 15 % per le simpatectomie parziali. Per quanto si voglia alleggerire la letalità analizzando la causa di morte, resta il fatto che *le morti sono intimamente dipendenti dall'atto operativo*. È innegabile la maggiore gravità delle operazioni che demoliscono i gangli cervicali, specialmente se oltre ad essi si

asporta anche il primo toracico, operazione questa in cui oltre alle vie sensitive superiori e inferiori si interrompono vie motrici quali gli acceleratori cardiaci, i vasomotori polmonari e delle coronarie.

Molti ricercatori hanno quindi cercato di spiegare gli esiti letali degl'interventi sul simpatico, mercè osservazioni cliniche ed esperienze fatte sugli animali. Notevoli principalmente le ricerche elettrocardiografiche di Jonnesco e Jonescu, corredate di dati clinici e sperimentali sullo stato funzionale del cuore e dei vasi dopo l'estirpazione del cordone simpatico cervico-toracico (J. Springer, 1926, Berlin).

Tutte le ricerche fatte non sono però riuscite a dare la spiegazione dei casi frequenti di morte, che è per lo più attribuita a sincope cardiaca, immediata o no, ed è spesso accompagnata da segni di edema polmonare. Conoscendo la ricca innervazione simpatica del cuore alcuni ricercatori hanno voluto controllare se, analogamente a quanto avviene per es. nella tiroide dopo la resezione del simpatico cervicale, non avvengano anche nel cuore alterazioni degenerative tali da essere presumibilmente la causa della morte avvenuta in seguito all'intervento sul simpatico cervicale, qualunque ne sia stata l'estensione.

Non ho trovato comunicazioni sulle modificazioni del miocardio nell'uomo; probabilmente non sono state fatte delle ricerche in proposito perchè essendo stata eseguita la simpaticectomia nell'uomo solo per processi morbosi che l'abbiano giustificata, il reperto anatomo-patologico del miocardio non può essere univoco: un'alterazione degenerativa non potrebbe attribuirsi alla simpaticectomia piuttosto che al processo morboso originario che ha indotto all'intervento sul simpatico.

Le ricerche sperimentali sono state poche. Vi è però un notevole lavoro di B. Brandsburg (*Münch. med. Woch.*, 1925) il quale comunica le proprie ricerche sperimentali sulle modificazioni isto-patologiche del miocardio dopo la simpaticectomia. Brandsburg, dopo avere rilevato la mancanza di ricerche sperimentali sulle conseguenze della simpaticectomia sul miocardio e sul sistema nervoso intracardiaco, riferisce di avere eseguita la simpaticectomia cervicale su 12 conigli e su 20 cani, a destra, a sinistra, a tutt'e due i lati. Nei cani ha aggiunto la resezione del vago perchè in questi animali vi è notevole fusione delle fibre dei due fasci nervosi. Nei conigli ha eseguito la sezione del simpatico cervicale, compreso il ganglio cervicale inferiore, assieme alla sezione del nervo depressore che, com'è noto, nel coniglio è costante. Poi ha eseguito l'esame istologico del muscolo cardiaco negli animali sacrificati o morti dal 1° al 120° giorno dall'operazione, prelevando i pezzetti nei varii territorii d'innervazione del miocardio.

Brandsburg ha ottenuto i seguenti risultati:

1) nei primi giorni si riscontra ectasia vascolare, iperemia, edema, infiltrazione intravascolare a cellule rotonde, stadio iniziale delle modificazioni degenerative del muscolo cardiaco: striatura difettosa, perdita di nettezza dei contorni che stanno a dimostrare le avvenute turbe trofiche;

2) dopo 4 mesi le modificazioni degenerative dei muscoli sono più pronunziate;

3) in caso di operazione unilaterale le suddette lesioni sono localizzate al territorio corrispondente. Per Brandsburg le sue ricerche dimostrano il compito trofico dei rami simpatici del cuore: ciò porta alla necessità

di essere molto parchi a eseguire la simpaticectomia quando l'angina di petto si accompagna a lesioni organiche del cuore.

I risultati di Brandsburg non concordano con i risultati ottenuti da altri. Ho perciò ritenuto utile riprendere le ricerche negli animali da esperimento.

Fra questi ho scelto il coniglio perchè, com'era già stato rilevato da Hering, è l'animale che sopporta meglio gli interventi sul simpatico e perchè il simpatico cervicale del coniglio è bene distinto dal vago e si avvicina a quello dell'uomo. Vi sono delle preparazioni anatomiche sull'uomo (Odermatt), in cui si ha perfino, contro il reperto più abituale (Pieri), un filetto nervoso depressore analogo a quello costante, come entità anatomica, che si ritrova nel coniglio.

A mettere in evidenza l'opportunità di operare sul coniglio è utile confrontare le tre figure schematiche quì annesse. La prima, che ho dedotta dalle mie preparazioni sul coniglio, corrisponde alla descrizione di Ch. Livon (1). La seconda è tolta dal lavoro di Odermatt e mette in evidenza un

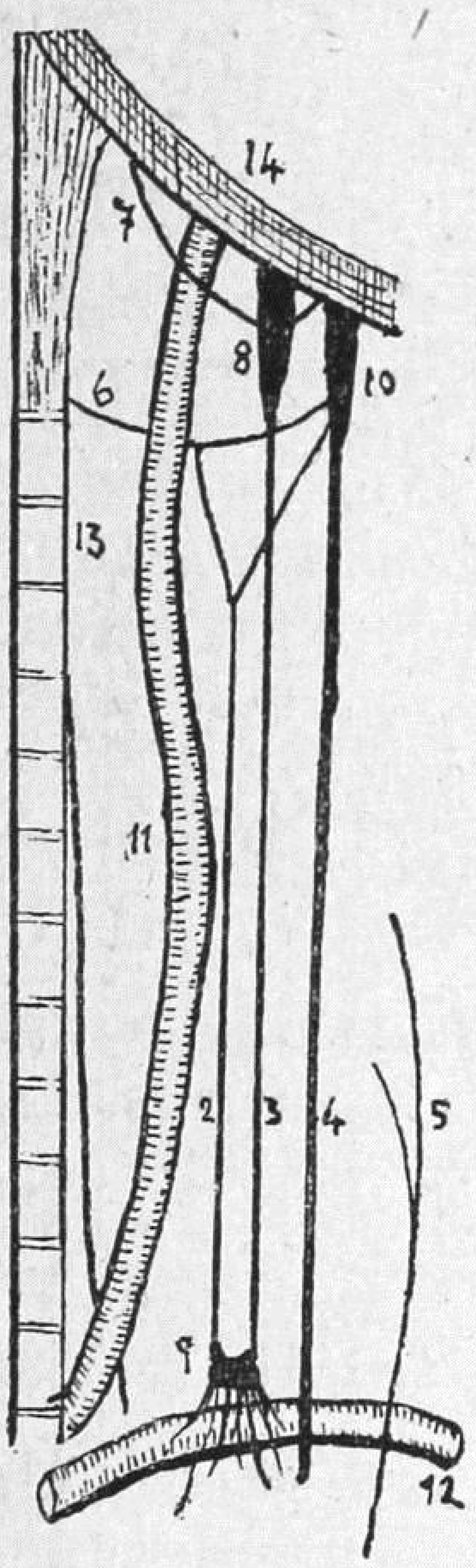


FIG. 1.

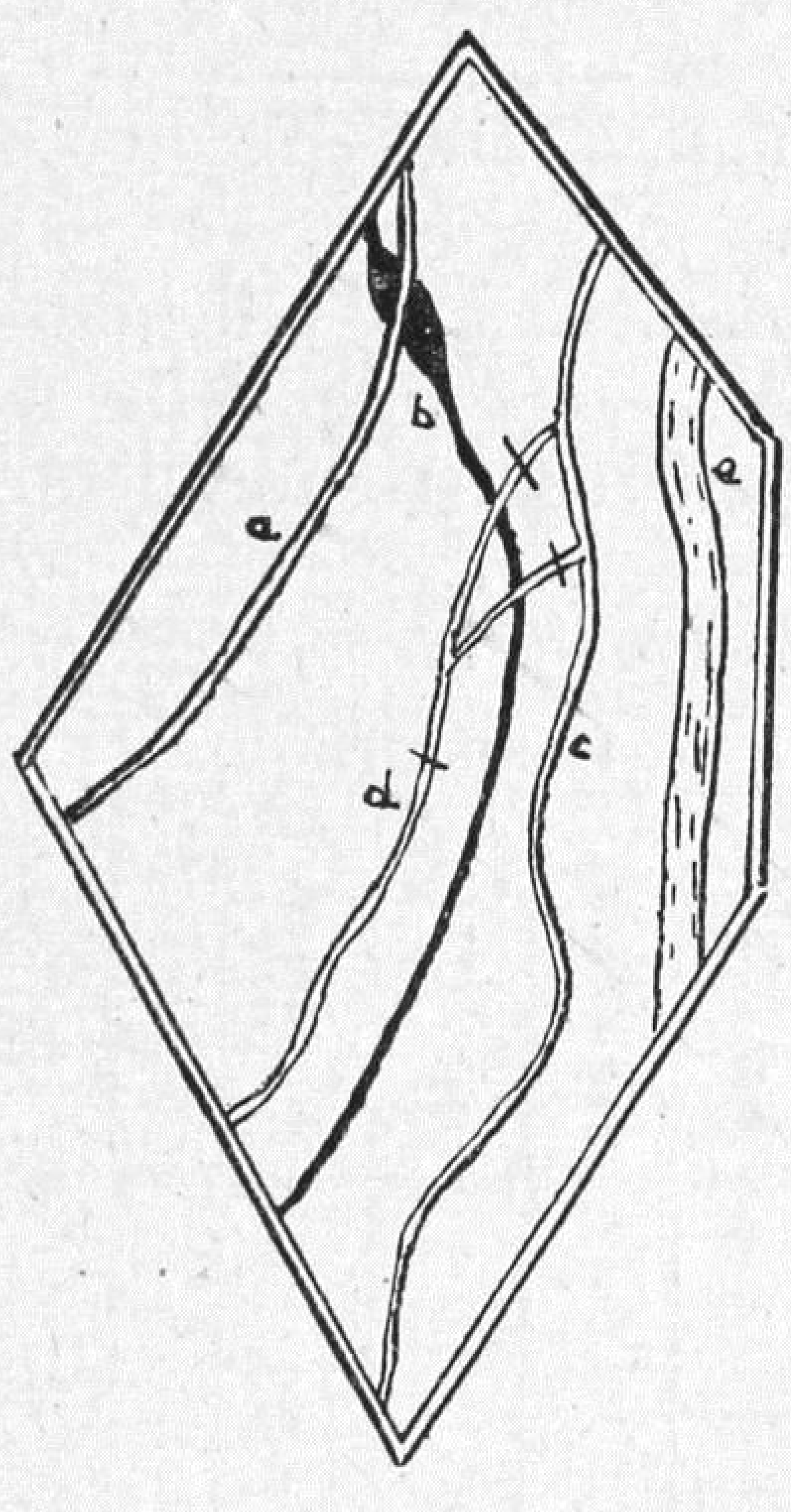


FIG. 2.

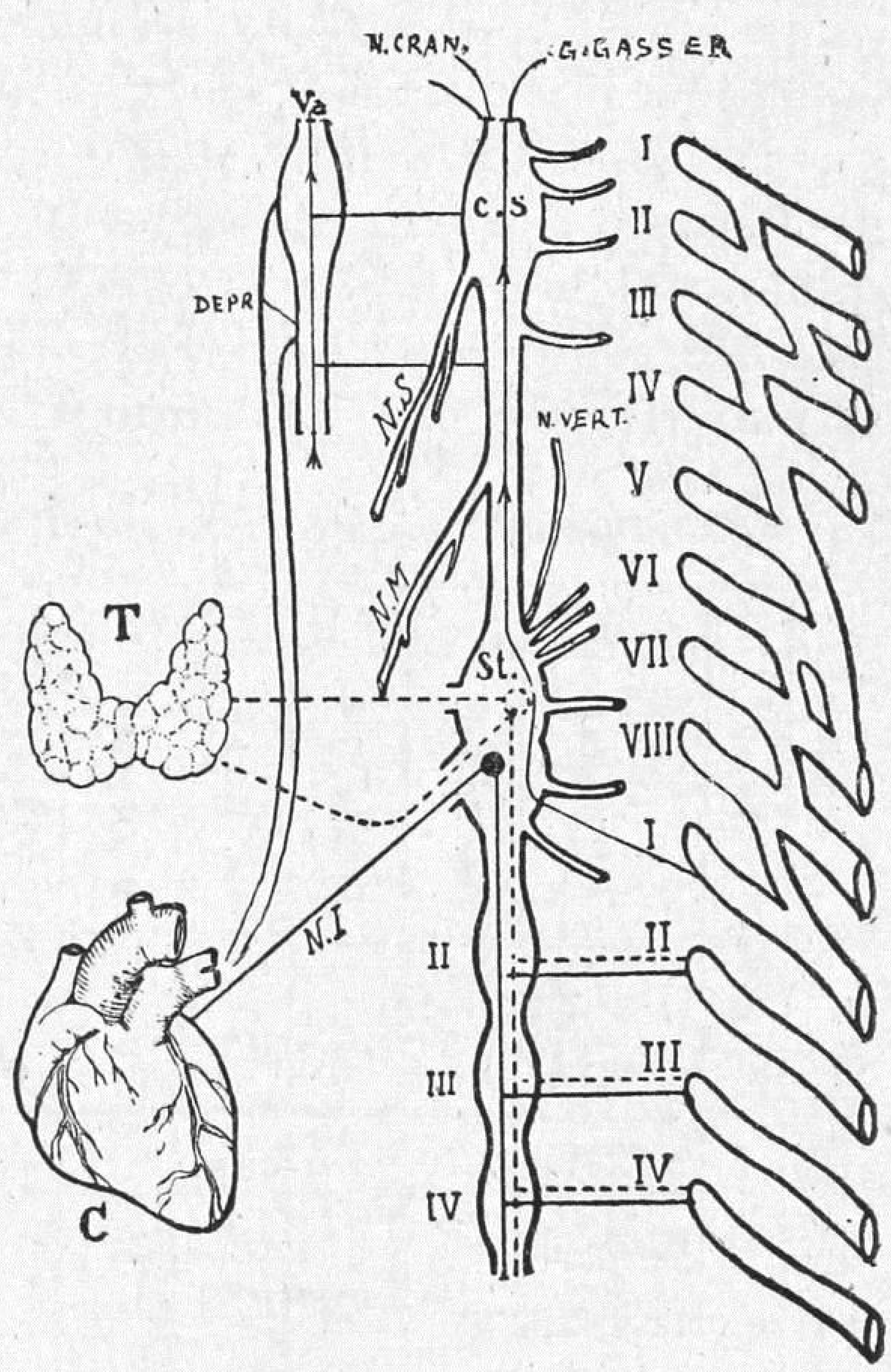


FIG. 3.

I. — *Schema dei rapporti del Simp. C. del coniglio*:
1. N. laringeo inferiore; 2. N. depressore; 3. Tronco Simp. Cerv.; 4. N. vago; 5. N. frenico; 6. N. laringeo superiore; 7. N. ipoglosso; 8. Ga. Cerv. super; 9. Ga. Cerv. infer.; 10. Ga. plessiforme; 11. a. carotide; 12. a. succlavia; 13. Trachea e laringe; 14. m. digastrico.

II. — *Schema della preparaz. anat. di Odermatt*:
a., n. laringeo super.; b., n. simpatico; c., n. vago; d., n. depressore; e., carotide.

III. — *Schema di P. Alessandrini* con l'aggiunta dei filetti cranici e pel G. di Gasser, del N. vertebrale e dei filetti depressori.

---

(1) CH. LIVON. *Manuel de vivisections*. Paris, Baillière, 1882.

filetto depressore proveniente da due filetti staccatisi dal vago (Finkelstein ha descritto un filetto depressore nato al lato esterno del laringeo superiore, che va al cuore indipendentemente o unito al n. cardiaco superiore del simpatico).

La terza, spiega con evidenza i rapporti tra vago e simpatico ed i rapporti del cosidetto nervo depressore nell'uomo: è riprodotta, con qualche aggiunta, dal lavoro di P. Alessandrini sulla sindrome sottostellata.

Esperienze personali sui conigli. — Furono scelti sempre animali adulti, sani, in ottime condizioni di nutrizione, di tutt'e due i sessi, in piena attività sessuale. Gli animali operati e contrassegnati, dopo i primi giorni dall'intervento, furono tenuti assieme agli altri, ciò per tenerli nelle condizioni di vita normali. Furono solo segregati temporaneamente gli animali più battaglieri quando mettevano in pericolo gli altri più deboli od operati di recente.

Durante il lungo periodo di osservazione gli animali operati si comportarono assolutamente come gli altri, sia come stato di nutrizione che come vivacità ed attività sessuale; le femmine operate partorirono ripetutamente ed allattarono senza inconvenienti.

Unico esito visibile dell'operazione subita era una evidente sindrome di Bernard-Horner, specialmente nel coniglio n. 1 ch'era stato operato soltanto al lato sinistro e che fu tenuto in vita lungamente. Le operazioni eseguite sono, per chiarezza e brevità, riassunte nella tabella annessa. Vi si può rilevare che gli animali furono operati prevalentemente a sinistra,

Tavola riassuntiva delle resezioni del simpatico cervicale eseguite sui conigli.

N. d'ordine	Sesso	Data dell'operazione	LATO DESTRO					LATO SINISTRO					Data della morte	Data del sacrificio	Giorni di vita dopo l'o.
			Ga. C. Sup.	Tronco S. C.	Ga. C. Inf.	N. Depress.	Vago	Ga. C. Sup.	Tronco S. C.	Ga. C. Inf.	N. depress.	Vago			
I.	m.	11-2-'28						parziale	+		+			4-6-'28	122
II.	m.	17-2-'28		+		+			+		+		21-2-'28		4
III.	f.	23-2-'28						+	+	+	+			2-8-'28	160
IV.	f,	12-3-'28						+	+	+	+			23-7-'28	133
V.	m.	11-4-'28	+	+	+	+								23-7-'28	110
VI.	f.	23-4-'28	+	+	+	(+)				+		+		2-8-'28	101
VII.	f.	27-4-'28	+	+	+	+		+	+	+	+		30-4-1928		3
VIII.	f.	4-6-'28						+	+	+	+			25-9-'28	113
IX.	m.	4-6-'28		+	+			+	+	+	+			25-9-'28	113
X.	m.	6-6-'28		+	+			+	+	+	+			25-9-'28	111

come si fa per l'uomo. Due conigli, operati su tutt'e due i lati in unica seduta, morirono uno in quarta, l'altro in terza giornata; furono trovati morti nella gabbia mentre, alcune ore prima, apparivano in buone condizioni e si nutrivano come gli altri animali che vennero a trovarsi nelle stesse condizioni. Il coniglio n. 7 invece, malgrado la simpaticectomia totale destra e la resezione del ganglio cervicale inferiore sinistro, subì, nella

stessa seduta, la vagotomia sinistra perchè, essendosi sciolto durante l'intervento ruppe il vago sinistro ch'era in quel momento divaricato; pure sopportò benissimo l'intervento.

Ho limitato a dieci le esperienze perchè, per la concordanza assoluta dei reperti istologici di tutti i casi, ho ritenuto superfluo proseguire nelle ricerche.

Dopo la morte o il sacrificio degli animali, ne ho prelevato il cuore, che ho sempre trovato d'aspetto macroscopico normale; e che ho fissato subito in formalina. Se ne sono ottenute delle sezioni totali, orientate in modo da comprendere contemporaneamente nello stesso preparato le pareti di tutte le cavità cardiache. Colorazione all'ematossilina-eosina. All'esame microscopico ho rilevato quanto segue:

1) ectasia evidente dei capillari sanguigni del miocardio, tanto degli animali morti dopo pochi giorni, che degli animali sacrificati dopo un lungo periodo di tempo;

2) striatura e contorno delle fibre cardiache di aspetto normale. Si trovano fibre spezzettate e striature poco evidenti, ma sensibilmente nella stessa proporzione di quanto si osserva nelle sezioni di miocardio normale; non si può quindi attribuire questo reperto a processi di degenerazione del miocardio;

3) non ho trovato apprezzabili infiltrazioni leucocitarie;

4) non ho trovato aumento di tessuto connettivale. In altre sezioni, colorate col Sudan III, erano visibili delle deposizioni di grasso, ma non vi era un'apprezzabile degenerazione grassa delle fibre cardiache.

Da quanto ho esposto credo dunque lecito affermare che *la sezione del simpatico cervicale, qualunque ne sia il tipo: parziale, totale, sinistra, destra o bilaterale, non provoca processi degenerativi del miocardio.*

Questa eventualità, per le conseguenze fisio-patologiche che dovrebbero prodursi, *non deve dunque rappresentare una controindicazione per l'intervento sull'uomo.*

RIASSUNTO.

Studio della letteratura finora comparsa. Resezioni parziali e totali del simpatico cervicale, eseguite sui conigli. Studio istologico del miocardio dopo sacrificati gli animali sopravissuti per un periodo vario, fino a oltre 4 mesi. Nessuna alterazione notevole. Conclusione: la resezione del simpatico cervicale, per sè stessa, non danneggia il miocardio.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRINI P. *La sindrome sottostellata.* Arch. It. di Chirurgia, vol. XVIII, 1927, in onore del prof. RAFFAELE BASTIANELLI.

ALESSANDRINI P. e ANTONUCCI C. *La simpatectomia cervico-toracica bilaterale in un caso di sindrome anginosa ribelle.* Boll. e Atti della R. Accad. Med. di Roma, a. LII, 1925-1926.

ANTONELLI G. *La simpatectomia cervico-toracica del lato sinistro in un cardiopaziente con sindrome anginosa.* Ibid.

ANTONUCCI C. e SEBASTIANI A. *Asportazione del ganglio stellato sinistro in un caso di tachicardia parossistica.* Ibid.

BACON I. H. *Simpatectomia cervicale superiore sinistra sotto anestesia locale in un caso di angina di petto.* Th. Journ. of Am. med. Ass., LXXXI, n. 25, 22 dic. 1923. p. 2112-2113.

BORCHARD. *Trattamento chirurgico dell'angina di petto.* Arch. f. Klin. Chir., CXXVII, 1923, p. 212-221.

BÖTTNER A. *Trattamento operatorio dell'asma bronchiale con alcuni rilievi critici.* Mediz. Klin., XXI, n. 6, 6 feb. 1925, p. 197-198.

BRANDSBURG B. *Ricerche sperimentali sulle modificazioni isto-patologiche del miocardio dopo la simpaticectomia.* Münch. med. Woch., LXXII, n. 42, 16 ott. 1925, p. 1775-1777.

BRÜNING. *Sulla tecnica della resezione combinata di tutte le vie simpatiche al collo.* Zentralbl. f. Ch., L, n. 27, 7 lug. 1923, p. 1056-1059.

ID. *Operazioni sui nervi cardiaci nel trattamento dell'angina di petto.* Deutsche med. Woch., XLIX, n. 29, 2 lug. 1923, p. 945-947.

COFFEY e BROWN. *Il trattamento chirurgico dell'angina di petto.* Arch. of internat. Med., XXXI, n. 2, 15 feb. 1923, p. 200-220.

DANIELOPOLU D. *L'angine de poitrine et l'angine abdominale.* Masson, 1928.

DANIELOPOLU D. et HRISTIDE. *Recherches sur la sensibilité cardiaque. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postérieures ou des nerfs spinaux.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 3e série, XLVII, n. 2, séance du 19 janvier 1923, p. 69-73.

DANIELOPOLU D. et MARM. *Modifications électro-cardiographiques provoquées par l'extirpation du ganglion eloité après la ligature des coronaires. Considération sur le traitement chirurgical de l'angine de poitrine.* Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris, XCIV, n. 32, 13 oct. 1925, p. 884-893, 3 fig.

DAVIS L. et A. B. KANANEL (Chicago). *Simpaticectomia nella malattia di Reynaud, l'eritromelalgia e le altre affezioni vascolari delle membra.* Surgery, Gyn. and Obstetrics, XLII, n. 6, giugno 1926, p. 720-742.

DIEZ J. (Buenos Ayres). *Il trattamento chirurgico dell'angina di petto.* Archivs de la Conferencia de Medicos del Hospital Ramos Meja, III, n. 2, 1924, p. 31-49, 2 fig.

ERCHES (Reichenberg). *Sul trattamento chirurgico dell'asma bronchiale.* Zentralbl. f. Chir., LIII, n. 12, 20 marzo 1926, p. 718-719.

FEDOROFFE LAPOSCHKOFF. *Sulla tecnica del trattamento operatorio dell'angina di petto per la sezione del nervo depressore.* Ibid., LII, n. 35, 29 agosto 1925, p. 1937-1942, 7 fig.

FINKELSTEIN. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat., 1880.

FLÖRCKEN. *Rilievi critici sul trattamento operatorio dell'angina di petto e dell'asma bronchiale.* Arch. f. Klin. Chir., CXXX, 1924, p. 68-93, 5 fig.

FONTAINE R. *Les résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine.* Thèse du Doctorat, Strasbourg, 1925, p. 232.

FRANCK FRANÇOIS. Journal de Phys. et de Path. gén., 1899.

FUKUJIRO ISHIYAMA. *Sul trattamento chirurgico dell'asma bronchiale.* The Japan medical World, V, n. 10, 15 ott. 1925, p. 289-292.

GLASER F. *L'azione della simpaticectomia sull'angina di petto e l'asma bronchiale.* Mediz. Klin., XX, n. 15, 15 apr. 1924, p. 447-479.

HALSTEAD A. E. e F. CHRISTOFER. *Simpaticectomia cervicale per angina di petto.* The Journ. of the Am. med. Ass., LXXXII, n. 21, 24 maggio 1924, p. 1661-1664, 2 fig.

HARTTUNG. *Resezione del simpatico nell'asma bronchiale e nell'atrofia muscolare.* Zentralbl. f. Chir., LI, n. 42, 18 ott. 1924, p. 2300-2302.

HESSE E. *Contributo allo studio del trattamento chirurgico dell'angina di petto.* Archiv. f. Klin. Chir., CXXXVIII, fasc. 1, 19 sett. 1925, p. 117-131.

HYLAND KERR H. *Trattamento operatorio dell'angina di petto.* Annals of Surg., LXXXII, n. 3, sett. 1925, p. 354-363.

HOFER G. *Clinica e tecnica della sezione del nervo depressore nell'angina di petto.* Wien. mediz. Woch., a. LXXIV, n. 26, 21 luglio 1924, p. 1350-1356.

JONNESCO TH. *Traitement chirurgical de l'angine de poitrine.* La Presse Méd., XXXII, n. 13, 1924, p. 138.

ID. *Le Sympathique cervico-thoracique.* Masson, 1923.

JONNESCO TH. und D. IONESCU. *Experimentelle Untersuchungen über die afferenten Kardioaortalen Bahnen und über den physiologischen Nachweis der Existens des Depressor als isolierter Nerv beim Menschen.* Zeitschr. f. die Ges. Exper. Med., B. XLVIII, H. 3-5, 1926.

ID. ID. *Experimentelle und Klinische Untersuchungen über den funktionellen Zunstand des Herzens und der Gefässe nach Exstirpation des cervico-thorakalen Sympathicusstranges.* Ibid., B. XLVIII, H. 3-5, 1926.

IONESCU D. *Ueber die Pathogenese und die chirurgische Behandlung der Angina pectoris.* Zeitschr. f. Klin. Med., B. 107, H. 3 u. 4, 1928.

ID. *Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der sensiblen cardioaortalen Bahnen.* Ibid., B. 107, H. 3 u. 4, 1928.

IONESCU D. u. M. ENACHESCU. *Untersuchungen bei Säugetieren und beim Menschen über die aus dem Brustgrenzstrang des Sympathicus unterhalb des Ganglion Stellatum entsprungenen Herznerven Nervi Cardiaci Thoracales.* Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl. des Zeitschr. f. d. Ges. Anat., Bd. 85, H. 3-4, 1928.

IONESCU D., TEITEL-BERNARD A., ILISCU C. und ENACHESCU M. *Ueber die Funktionen der sympathischen thorakalen Herznerven.* Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. d. Mensch. u. d. Thiere, B. 219, H. 1, 1928.

IUNGMANN e BRUNING. *Trattamento chirurgico dell'asma bronchiale.* Klin. Wochenschrift, a. III, n. 10, 4 marzo 1924, p. 399-400.

KAUFMANN R. *Un caso d'angina operato.* Wien. Med. Woch., LXXIV, n. 45, 1° novembre 1924, p. 2337-2338.

KING BROWN PH. *Simpaticectomia cervicale per angina di petto.* The Journ. of the Am. med. Ass., LXXX, n. 23, 9 giugno 1923, p. 1692, 2 fig.

KÜMMEL H. *Trattamento chirurgico dell'asma bronchiale.* Arch. f. Chir., CXXVII, 1923, p. 717-730, 1 fig.

KÜMMEL H. junior. *Osservazioni e rilievi a proposito di 52 simpaticectomie.* Zentralbl. f. Chir., XLIX, n. 38, 22 settembre 1923, p. 1434-1439.

LERICHE R. *Sur 14 cas de section des rameaux communicants issus du ganglion étoilé.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir., Paris, LI, n. 30, séance 18 nov. 1925, p. 990-995.

LERICHE et FONTAINE. Gazette des Hôpitaux, 1925.

LILIENTHAL. *Trattamento dell'angina di petto per simpaticectomia cervicale.* Recens. Journ. de Chir., mai 1925, p. 549.

LIVON CH. *Manuel de vivisections.* Paris, Baillière, 1882.

MACKENZIE J. *Critica sul trattamento chirurgico dell'angina di petto.* The Lancet, CCVII, n. 5275, 4 ottobre 1924, p. 695-697.

ODERMATT. *Il trattamento chirurgico dell'angina di petto.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., CLXXII, H. 5-6, 1923, p. 341.

PIERI G. *Intervento chirurgico sul simpatico per angina di petto.* Il Policlinico, Sez. prat., XXXII, fasc. 42, 19 ottobre 1925, p. 1462-1465.

PONTANO T. *La cura dell'angina di petto.* Relaz. XXXII Congr. di med. int., Padova 1926.

RADICE L. *La simpaticectomia cervico-toracica e le sue indicazioni. Studio sintetico e contributo clinico.* Ann. It. di Chir., a. III, n. 9, 1924.

RANSOHOFF I. R. *Simpaticectomia cervicale per angina di petto.* Ann. of Surg., LXXXI, n. 3, marzo 1925, p. 585-590.

REHBEIN M. (Columbia). *L'indicazione della simpaticectomia nell'asma bronchiale.* Münch. mediz. Woch., LXXII, 44, 3 ottobre 1925, p. 1885.

REID M. R. e DEWITT ANDRUS W. *Il trattamento chirurgico dell'angina pectoris.* Ann. of Surg., LXXXI, n. 3, marzo 1925, p. 591-604, 3 fig.

REID M. R. e ECKSTEIN G. *Disturbi sensitivi consecutivi a una simpaticectomia per angina di petto.* The Journ. of the Amer. Med. Ass., LXXXIII, n. 2, 12 luglio 1924, p. 114-117.

REID M. R. e FRIEDLÄNDER A. *Simpaticectomia per angina di petto; relazione di due casi.* Ibid., LXXXIII, n. 2, 12 lug. 1924, p. 113-114.

SCHITTENHEIM A. e KUPPIS M. *Nuove ricerche sul trattamento dell'angina di petto.* Münch. med. Woch., LXXII, n. 19, 8 maggio 1925, p. 753-756.

SICARD et LICHTWITZ. *Angine de poitrine et sympaticectomie cervicale bilaterale; persistance des crises, insuffisance cardiaque consecutive.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, XLII, n. 22, séance 18 juin 1926, p. 1053-1065.

TESTUT. *Anatomia umana normale.*

IV.

OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I
I PADIGLIONE diretto dal Prof. R. BASTIANELLI.

Ematemesi mortale da rottura di varice esofagea comunicante con l'aorta toracica

per il prof. dott. ANDREA VIOLATO
Libero docente, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

Le varici dell'esofago costituiscono una malattia poco studiata, nei manuali di medicina, tanto che alcuni di questi non la menzionano nemmeno. Nel trattato di Le Dentu e Delbet sono riservate per detta affezione appena sette righe. Si tratta di alterazioni vascolari dell'esofago non frequenti; però la morte per varici esofagee è più frequente di quanto potrebbe credersi e i pochi casi descritti fanno considerare la possibilità di errori diagnostici molto gravi. L'errore più comune è quello di confondere una esofagorragia grave con una ematemesi da ulcera gastroduodenale, ciò che porta qualche volta alla possibilità che si intervenga in piena anemia acuta, con l'intenzione di arrestare la sorgente dell'emorragia gastrica, mentre all'operazione nulla si riscontra nello stomaco, perchè l'emorragia proviene da una sede più alta; da una varice rotta nell'esofago.

È noto che detta affezione si colleghi principalmente con la presenza di una cirrosi atrofica del fegato, connessione patogenetica rilevata da tempo da Ledeberder nel 1837 e da Rokitansky nel 1840. I casi riferiti dai vari autori, di varici esofagee in cirrotici non sono pertanto relativamente numerosi e pochissimi i casi che sono stati seguiti *post mortem* col reperto dell'autopsia. Marmasse nel 1889 aveva riferito 19 osservazioni raccolte nella letteratura; in seguito Contant seguì la statistica fino al 1924 non tanto per confermare che le varici esofagee nei cirrotici sono relativamente frequenti anche quando non si manifestano con una sintomatologia clinica molto evidente, quanto per segnalare le origini più rare che sono pure, come le prime, causa di rottura di vene varicose esofagee con esito letale.

La patogenesi delle varici esofagee nella cirrosi epatica è facile ad essere spiegata. È noto come le vene dell'esofago formino un plesso venoso sottomucoso più sviluppato nei segmenti inferiori che nei superiori. Da questo plesso sottomucoso partono delle piccole vene che attraversano la tunica muscolare e insieme alle venuzze di questa stessa tunica formano un secondo plesso chiamato periesofageo che si unisce ai tronchi venosi vicini; superiormente cioè con le vene tiroidee inferiori, nella regione toracica media ed inferiore, con le vene intercostali ed azigos, e nella porzione intraddominale dell'esofago con la vena coronaria stomacica. Le vene dell'esofago, quindi, costituiscono una via anastomotica tra la vena porta e la vena cava, poichè come è noto, le intercostali e l'azigos confluiscono nella cava e la coronaria stomacica è un ramo della porta. Le osservazioni di Dussaussay tendono a dimostrare che i due terzi inferiori dell'esofago versano il loro contenuto venoso nella coronaria stomacica, mentre Duret

ammette che questa ultima raccolga il sangue venoso dell'esofàgo, solo per il suo terzo inferiore ma la questione, dal punto di vista della comunicazione tra porta e cava resta fondamentalmente identica, qualunque sia l'estensione dei rami che si versino rispettivamente nella porta e nella cava.

Quando si produce uno stato di maggiore tensione vasale sul territorio della porta, le radici di questo importante confluente venoso si dilatano e non potendo versare liberamente il loro contenuto nei tronchi principali intraepatici determinano una dilatazione venosa delle altre comunicazioni accessorie tra il sistema della porta e il sistema venoso generale. Cardarelli aveva già da tempo richiamato l'attenzione sulla importanza della ipertensione portale riferendo tredici casi di ematemesi in cirrotici e avvertendo che se la sintomatologia clinica di ipertensione esiste nei cirrotici, quasi certamente si può affermare che l'ematemesi è dovuta alle varici esofagee.

Pertando, se la causa dominante delle varici esofagee è la ipertensione della porta, pure vi sono casi in cui tale consecutività clinica tra stasi portale e varici non esiste e la patogenesi è quanto mai difficile ad essere spiegata. In un caso di Hellendall la stasi interessava il territorio della vena cava superiore ed era causata da metastasi di un tumore maligno della tiroide. In altri casi, esclusa la stasi venosa sia nel territorio della porta che nel territorio della cava, furono riscontrate all'autopsia lesioni vasali della parete delle vene. Tra queste sono notevoli le osservazioni di Hart, di un soggetto affetto da varici esofagee con rottura ed esito letale in cui all'autopsia si riscontrò un angioma della vena porta; quella di Lund e Foley che segnalano un caso di morte per rottura di varice esofagea in un individuo affetto da tumore del pancreas in cui probabilmente la rottura della varice era avvenuta per diffusione della neoplasia pancreatica, quella di Rommelaere che comunicò un caso di esofagorragia mortale consecutiva a trombosi endoflebitica di origine puerperale.

In altri casi l'autopsia esclude assolutamente ogni compartecipazione anche indiretta del fegato, che pure nei casi sopracitati, di rara evenienza (angioma della porta, malaria, tumore del pancreas) può essere ammesso.

Dionisi riunisce secondo l'età del soggetto in un gruppo a sè, tali casi di varici esofagee che si debbono ritenere come primitive e di origine oscura, le quali secondo detto autore si possono raggruppare in 3 categorie:

1) casi di varici esofagee senili, cui già avevano fatto cenno Zenker e Ziemsenn nella loro monografia sulle malattie dell'esofago, in cui, come nel caso di Iommer, si trovano flebectasie nodulari diffuse del sistema venoso da sepsi generalmente, senza potere riscontrare alcuna causa di stasi;

2) casi di varici congenite come quello riferito da Friedrich in un bambino di 6 anni morto per rottura di una varice dell'esofago in cui all'autopsia non si riscontrò alcuna altra alterazione;

3) casi di varici che si osservano negli adulti in cui non è possibile indagare l'etiologia, nella quale categoria Dionisi mette un caso riferito da Viti in cui all'autopsia si riscontrò solo una varice dell'esofago, rotta senza alcuna causa di stasi, ed uno personale, osservato in un soggetto di 35 anni, malarico, in cui si trovò egualmente una rottura di varice esofagea, che aveva provocato un'ematemesi mortale, anche qui, senza alcuna causa di stasi.

Si è ricercata in tali casi la ragione della produzione e della conseguente rottura delle varici esofagee in alterazioni intrinseche (congenite od acquisite) proprie delle pareti delle vene. Tra queste cause la pileflebite suppurativa per diffusione settica da focolai appendicitici, colecistitici, da ulceri gastrointestinali o da infezioni puerperali. Leduc e Kundrat hanno attribuito l'origine dei loro casi di varici esofagee ad ipoplasia della porta; Sundberg e Korrich a trombosi della stessa o dei suoi rami di origine, Pick, Riesel e Beitzke ad anomalie congenite della porta stessa. Ebert attribuisce un suo caso di varice esofagea a degenerazione grassa diffusa dei visceri, Pringle, Stewart e Techer parlano in un loro caso di esofagomalacia, ma altri casi (Rokitansky, Friedrich, Ledeberder, Nicola) non hanno nemmeno da parte degli autori che li hanno riferiti, potuto avere alcuna spiegazione. Riferisco la opinione di Charcot che vi sia antagonismo di sviluppo tra le vene esofagee e le vene emorroidarie, di modo che quando sono sviluppate le une sarebbero congenitamente ristrette le altre e viceversa; opinione non confermata da reperti anatomo-patologici. In alcuni casi la sifilide congenita tardiva (Mohr) sarebbe la causa di una anomalia congenita della parete venosa. Duret avanza l'ipotesi che la respirazione fisiologica stessa in alcuni casi, in cui pertanto coesistono anomalie della porta, favorisca la stasi delle vene esofagee, poichè i movimenti respiratorii determinano una differente replezione delle vene stesse. Non parlo delle altre cause che possono dare emorragie dell'esofago che si riferiscono ad alterazioni infiammatorie acute e croniche della parete stessa (esofagiti acute, gomme sifilitiche, tubercolosi) o neoplastiche in cui l'emorragia è dovuta all'ulcerazione della lesione infiammatoria o neoplastica e non ad ulcerazioni delle varici. In tali casi l'emorragia è di lieve entità e difficilmente si presenta con la fenomenologia acuta e mortale con cui si presentano le emorragie da varici esofagee a meno che la lesione non si approfondi nei grossi vasi del mediastino e produca l'ulcera delle pareti di essi.

Mi è occorso di osservare al I padiglione del Policlinico un caso di esofagorragia grave, rapidamente mortale, in un individuo giovane, non cirrotico, in cui la diagnosi di sede dell'emorragia fu possibile solo all'autopsia. Il caso è dimostrativo sia per la rarità del reperto a. p. sia per le considerazioni che si sono fatte post-mortem circa la breve sintomatologia presentata dall'infermo.

S. O., di anni 21, da Amelia, meccanico. Nulla nel gentilizio. Nega malattie degne di nota fino alla infermità attuale. In particolare afferma di non aver mai sofferto di qualsiasi disturbo a carico dell'apparato digerente. Nega lues e malattie veneree.

Il 15 marzo 1928 avvertì durante la intera giornata senso di peso allo stomaco che continuò nei due giorni successivi. Tali disturbi pertanto non impedirono al paziente di accudire al suo lavoro abituale nè di alimentarsi secondo il solito. In questi tre giorni la defecazione si è compiuta regolarmente, senza emissione di feci scure e senza presenza di sangue rosso.

La mattina del 18 marzo alle ore 8,30 prese un purgante oleoso; subito dopo vomitò una discreta quantità di sangue nero, in parte coagulato, e in parte liquido. Tale vomito di sangue si ripetè ancora due volte alle ore 11 ed alle ore 17 dello stesso giorno, prima con emissione di sangue in parte scuro ed in parte rosso, poi esclusivamente rosso. Nella notte vomitò ancora, a dire del paziente, acqua pulita, non avendo ingerito che acqua fredda e pezzetti di ghiaccio.

La mattina seguente, il paziente, pur essendo cessato il vomito, viene all'Ospedale, dove viene accolto al 1° Padiglione alle ore 11 del 19 marzo.

E. O. — Uomo in condizioni generali gravi. Pallore notevole della cute e delle mucose visibili. Estremità fredde. Sudore profuso. Respirazione superficiale. Polso piccolo a bassa pressione, frequenza 120. Temperatura 36,5. Nulla a carico dell'esame della testa,

collo, torace, arti, colonna vertebrale. Addome trattabile in tutti i quadranti, fegato e milza nei limiti, nessun punto di maggiore dolorabilità. Urine di colorito giallo scuro con tracce di albumina. Subiettivamente l'infermo dice di non avvertire alcun dolore; solo di sentire senso di ripienezza gastrica.

Durante l'esame obiettivo, l'infermo emetteva grosse masse di sangue scuro senza resti alimentari e feci picee. Furono praticate cure adatte per combattere l'anemia acuta (ipodermoclisi, coaguleno, siero di cavallo, ecc.). Qualche ora dopo che l'infermo era entrato nel padiglione ebbe un nuovo abbondante vomito di sangue rosso, circa mezzo litro, in seguito a cui si ebbe l'obitus.

L'autopsia praticata dal prof. Dionisi, dimostrò:

Esame esterno. — Costituzione robusta; aspetto anemico.

Cranio. — Coagulo cruoroso e cotennato del seno longitudinale superiore. Pallore intenso della sostanza cerebrale. Nessuna speciale alterazione sulla base del cervello, a carico delle arterie e delle circonvallazioni interemisferiche e della volta. Alla sezione si nota il pallore della sostanza bianca il quale non è pertanto intensissimo come si vede nelle anemie cerebrali di alto grado. I seni della base si presentavano privi di alterazioni anatomiche.

Addome. — All'aspetto esterno del tubo digerente si nota che l'intestino è ripieno di notevoli quantità di sangue. La superficie della sierosa parietale e viscerale è lucida e trasparente, senza nessun accenno a fatti peritonitici. Grande omento liscio, non aderente, ricco di grasso. Scarse aderenze di antica data della cistifellea e dell'omento. Fegato non debordante, non aumentato di consistenza. Alla sezione pallore estremo del parenchima. Milza di forma e di volume normale. Capsula non tesa. Alla sezione di essa si osservano i follicoli e trabecoli molto evidenti. L'esame esterno dello stomaco non dimostra alcuna alterazione nè aderenze con gli organi vicini. Alla sezione dello stomaco, si nota notevole quantità di sangue in parte coagulato, così pure sangue abbondante si trova nel duodeno e nella prima porzione dell'ileo, mentre l'ultima porzione di esso si presenta vuota di sangue. Nell'ileo si nota sviluppo considerevole delle placche del Peyer le quali in corrispondenza dell'ultima porzione sono così aumentate di volume da simulare un'antica ulcerazione cicatrizzata. Nel cieco notevole accumulo di coaguli sanguigni. Nell'appendice non si trova sangue. Nulla a carico della superficie mucosa di tutto il crasso. Ghiandole linfatiche del mesentere un po' grosse ed arrossate. L'esame accurato dello stomaco e dell'intestino non mette in evidenza alcun corpo estraneo.

Torace. — Nulla di notevole alla ispezione e sezione del laringe, della trachea e dei grossi bronchi.

Polmoni. — Nulla di particolarmente notevole all'esame dei polmoni, tranne qualche aderenza pleuropolmonare apicale. Ghiandole peribronchiali tumefatte ma non alterate.

Cuore. — Nessuna alterazione sull'arco aortico alle orecchiette e ai ventricoli. Miocardio pallido con piccole emorragie sottoendocardiche diffuse come quelle che si osservano nelle anemie acute.

Faringe. — Nulla a carico del faringe la cui mucosa è solo arrossata; tonsille palatine e linguali arrossate ed ingrossate, ma non alterate. Timo allo stato di incompleta evoluzione.

Esofago. — Nulla a carico del segmento superiore di esso. Nel punto in cui essa incrocia il bronco sinistro, ed al disotto di quel punto si nota che la parete posteriore di esso è intimamente accollata alla parete anteriore dell'aorta discendente per un tratto di circa 6 centimetri, aderenza piuttosto resistente che non si riesce a distaccare tra i due organi. Asportato in blocco l'esofago e gran tratto dell'aorta sopra e sotto di questa zona aderente, il che riesce facile perchè i due organi non hanno aderenze notevoli con la colonna vertebrale, si apre l'esofago. Si riscontra allora a circa 8 cm. di distanza del cardias un gruppo di vene varicose, di cui una ricoperta dalla mucosa arrossata. In mezzo a questo gruppo si trova una grossa varice rotta della grandezza apparente di una moneta da cinque centesimi da cui esce sangue. I margini della varice rotta sono sottilissimi e l'epitelio di rivestimento è scomparso insieme a quella porzione di parete venosa eliminata dalla rottura.

Introdotto uno specillo nella apertura venosa. si vede che si dirige in alto ed un po' a sinistra verso l'aorta ed è possibile percepire alla palpazione esterna dell'aorta che lo specillo, attraversando il tratto di parete esofagea ed aortica in contatto reciproco, è penetrato nell'aorta.

Aprendo l'aorta all'altezza della varice si constata che esiste una comunicazione tra l'aorta e la varice. Dal lato aortico lo sbocco è costituito da una apertura irregolare a

forma di fessura longitudinale di circa 4 millimetri di larghezza e di 1 centimetro di lunghezza. Attorno all'apertura e lungo il tramite esistono sottili coaguli cruorosi.

Si constata così che la provenienza del sangue nell'esofago, origina dall'aorta.

Diagnosi anatomica. — Emorragia mortale da ulcera varicosa dell'esofago aperta nell'aorta.

La prima interessante osservazione è che nel nostro caso la emorragia si presentò come il primo fenomeno acuto di una grave alterazione dell'aorta e dell'esofago, che, come il reperto anatomo-patologico indica, o era congenita o doveva datare da un tempo più o meno lungo. Soli prodromi sono stati 48 ore prima della comparsa della emorragia, un senso di malessere e di ripienezza gastrica accusati dall'infermo. Nel nostro caso, tra una lesione esofagea e una lesione gastrica con emorragia, tra una esofagorragia ed una gastroduodenorragia, non sarebbe stato possibile emettere un giudizio diagnostico differenziale a favore della prima ipotesi, solo per mancanza di una sintomatologia gastrica precedente. Quante volte noi non vediamo che le ulceri gastriche si manifestano solo con una sintomatologia di ematemesi grave, a volte mortale, senza che gli infermi abbiano mai avuto prima alcun disturbo a carico dello stomaco? Se pertanto nelle diagnosi differenziali delle ematemesi noi possiamo ammettere nei cirrotici la possibilità che il sangue, anzichè provenire dallo stomaco provenga dall'esofago, per la constatazione di una sindrome di ipertensione portale, tale considerazione diagnostica valeva nel nostro caso più ad escludere che ad ammettere l'origine esofagea dell'emorragia, dal momento che l'esame obbiettivo dell'individuo, giovane di 21 anni, senza precedenti morbosi speciali, non rilevò alcuna alterazione di volume del fegato e della milza. Ed infatti la mia diagnosi era stata di ematemesi grave da ulcera gastrica e solo l'esito, rapidamente mortale, mi vietò di operare l'infermo.

L'errore diagnostico constatato all'autopsia è pertanto giustificato dai pochi dati rilevati dalla storia e dall'esame obiettivo e conferma ancora una volta la necessità che in casi consimili, in presenza cioè di ematemesi gravi, si debbano passare in rassegna tutte le cause che possano far versare sangue nello stomaco, e non soffermarci alla sola probabilità dell'ulcera gastrica o duodenale, come in genere siamo abituati a fare. Un autore anzi, che ha una grande autorità sull'argomento, il Mohjnihan, evidentemente esagerando allo scopo di richiamare l'attenzione sulle varie cause di ematemesi, dice che quando un infermo vomita sangue, la prima idea che ci deve guidare per la giusta diagnosi, è che l'ematemesi sia dovuta a tutt'altra causa che l'ulcera gastrica.

Nella valutazione dei sintomi differenziali, quelli che debbono essere considerati nella discussione diagnostica, non sono le ulceri gastriche o duodenali croniche, callose a lento decorso. Queste hanno già una storia pregressa e solo in un certo periodo della loro evoluzione ed in un certo numero di casi (25 % secondo Mohjnihan, 20 % secondo Brenton e Witte) dànno ematemesi. Ma questa segue ordinariamente un certo periodo di sofferenze gastriche e la stessa ematemesi ha alcune caratteristiche speciali, quali quelle di comparire in una crisi dolorosa, e di alleviare essa stessa la sofferenza gastrica. Quelle invece che debbono essere considerate, sono piuttosto le ulcerazioni gastriche a decorso acuto, tra le quali sono da comprendersi quelle che Dieulafoy chiamava *exulceratio simplex* di origine probabilmente infettiva. In questi casi l'ulcera sanguigna appena si produce e le lesioni anatomiche della parete gastrica sono minime tanto che non solo l'ulcera clinicamente non è stata palese nella storia dell'infermo, ma all'operazione non

è nemmeno visibile alla esplorazione esterna dello stomaco, come invece sono visibili le ulcere croniche, tanto che Duval e Kummer giustamente hanno insistito, in presenza di tali ematemesi, di non concludere per la non esistenza dell'ulcera se non si sia prima incisa la parete gastrica e ispezionata la faccia interna della mucosa dello stomaco. Sono queste gastrorragie da ulcera gastrica che si possono facilmente confondere con le esofagorragie le quali hanno come quelle questi caratteri riassunti da Escudero: appariscono senza segni precursori gastrici, sono abbondanti, sono causa costante di grave anemia, non sono legate a nessuna sensazione subiettiva. Sono, dice Escudero, grandi ematemesi senza causa giustificata.

Se pertanto l'assenza di una pregressa sintomatologia gastrica ci deve far pensare alla possibilità che il sangue non venga dallo stomaco, per l'origine da rottura di varici esofagee, la diagnosi a prima vista sembrerebbe facilitata, qualora in assenza di antecedenti di ulcera gastrica, esistano notizie anamnestiche e dati obiettivi che dimostrano la presenza di una cirrosi epatica, quali specialmente l'ascite ed il tumore di milza. Ma praticamente le cose non sono così semplici, perchè anzitutto l'ematemesi nei casi di cirrosi epatica può essere precoce e costituire uno dei sintomi iniziali, prima che si sviluppino i sintomi clinici della stasi nel dominio della porta; in secondo luogo perchè esistono casi di cirrosi epatica rilevati specialmente da Leichtenstein in cui le ematemesi multiple, decongestionando il territorio portale, impediscono lo sviluppo del tumore di milza e dell'ascite, e perchè infine vi possono essere casi di associazione di ulcera gastrica in attività ed ematemesi da varici dell'esofago.

Ancora maggiori difficoltà nella diagnosi si incontrano in quei casi di esofagorragia da varici esofagee non legate alla ipertensione portale. In questi casi l'orientamento diagnostico, mancando sia i sintomi gastrici che i sintomi dell'ipertensione portale, indirizza più verso la diagnosi di ulcera gastrica per eliminazione dell'origine esofagea dell'emorragia da mancanza di stasi nel dominio della porta, come è stato nel mio caso.

Io ho ricercato nella letteratura i casi di esofagorragia da varici, comunicati dai vari autori, quelli in individui cirrotici, che sono la massima parte delle osservazioni e quelli in individui non cirrotici nei quali era riferito il reperto dell'autopsia, o l'osservazione diretta mercè l'esofagoscopia della varice esofagea. Ho notato che se nella massima parte dei casi di individui con cirrosi la diagnosi o era stata posta con esattezza, o almeno era stata sospettata, negli individui con assenza di sintomi di ipertensione portale la diagnosi non era stata mai fatta. Nei pochi casi corredati della storia clinica o col reperto anatomo-patologico a correzione della diagnosi clinica, si era pensato sempre ad un'ulcera gastrica (Rommelaere, Abrand, Hart, Ducamp, Carrier, Gunzer, Viti, Dionisi).

Effettivamente per la diagnosi di esofagorragia da varice esofagea non abbiamo alcun sintomo clinico diretto, e se mancano i sintomi collaterali di una cirrosi epatica, essa può essere solo sospettata con probabilità uguale o forse minore di una ulcera gastrica. Nei casi in cui il decorso della sintomatologia emorragica non è rapidamente mortale, noi possiamo, mercè un mezzo moderno di indagine, l'esofagoscopia, vedere la varice esofagea che sanguigna e questo solo è l'unico diretto e sicuro ausilio per l'esatta diagnosi. Nello studio recente di 12 casi riportati da Peco della clinica di Escudero, di Buenos Ayres, nel quale studio sono diligentemente raccolte le storie cliniche degli ammalati, si rileva che gli infermi venuti all'osservazione, a differenza di quello che si verificò nel mio caso, avevano precedentemente

avuto tutti una precedente ematemesi, associata o non a melena, in tutti si trattava di soggetti affetti da cirrosi epatica con reperto positivo semeiologico a carico del fegato e della milza, nei quali la mancanza di una storia gastrica pregressa fece sospettare la possibilità che il sangue non venisse dallo stomaco, ma dall'esofago; possibilità confermata come la vera causa, in 10 casi che furono soggetti, per la non cospicua gravità dell'emorragia, all'esofagoscopia, che fece rilevare la rottura delle vene esofagee varicose. In due casi la diagnosi fu fatta all'autopsia, ed in uno di questi ultimi la sintomatologia era tale da condurre più ad ematemesi da ulcera gastrica e l'infermo fu operato senza che nulla si fosse trovato nello stomaco. Le considerazioni che si rilevano dallo studio di questi casi, dimostrano la opportunità di esplorare con mezzi adatti, quando si presentano individui che hanno avuto ematemesi, l'esofago, prima di sottoporli ad operazione per una sospettata ulcera gastrica, di cui l'ematemesi forma l'elemento anamnestico più notevole; di rilevare cioè con sicurezza l'origine della pregressa o dell'attuale emorragia, nello stesso modo con cui noi abbiamo cura, per l'esatta diagnosi, di assicurarci in chirurgia urinaria, in presenza di una ematuria, se il sangue provenga dalla vescica o dal rene.

Il reperto anatomo-patologico nella mia osservazione, quale fu rilevata all'autopsia, è molto interessante perchè giustifica completamente lo svolgersi della sintomatologia rapidamente mortale, presentata dall'infermo. Si trattava non di una sola varice dell'esofago aperta nel lume di questo, che di per sè può dare una emorragia grave con tutti i sintomi di una anemia acuta, ma la varice stessa nettamente rilevabile all'autopsia, confluiva nell'aorta toracica di modo che è da supporsi che questa speciale condizione abbia, nel caso in esame, conferito la particolare gravità. A rigore di termini si trattava di una emorragia dell'aorta toracica manifestatasi nel lume esofageo per l'intermediario di una varice della parete dell'esofago e probabilmente la varice esofagea avrà potuto contribuire all'esito rapidamente letale solo per una parte minima; probabilmente non tanto per avere aggiunto una nuova sorgente di perdita di sangue, quanto per avere creato essa stessa una comunicazione tra lume aortico e canale esofageo.

La patogenesi nel mio caso resta pertanto quanto mai oscura, sia perchè l'esito rapidamente letale vietò di fare un esame accurato dell'individuo ed indagini di laboratorio speciali atte specialmente a ricercare affezioni morbose pregresse (Wassermann, fenomeni di ipertensione vasale, ecc.), sia perchè l'autopsia stessa non fece rilevare alcuna delle alterazioni anatomiche che potesse ritenersi base della produzione della varice e della complessa lesione dell'aorta e dell'esofago.

Nella letteratura non ho trovato alcuna osservazione simile. Solo recentemente un caso riportato da Löffler e ricordato dal prof. Dionisi nelle sue lezioni, può avere col mio, identità di reperto anatomo-patologico sebbene diversifichi nella sua eziologia.

Si trattava di un soldato di 22 anni, senza alcun antecedente morboso, colto improvvisamente da ematemesi gravissima ripetuta più volte in poche ore e che causò la morte. Alla necroscopia fu trovato nel mediastino posteriore un ascesso freddo da tubercolosi di una vertebra toracica, limitato anteriormente dall'esofago e dall'aorta discendente, e che stava in comunicazione con questi due organi mediante una ulcerazione a forma di fessura. Nella raccolta fredda fu riscontrata presenza di strepto e stafilococchi, e nel margine della perforazione dell'esofago si riscontrarono tubercoli mentre nel contorno della fessura dell'aorta, non si mostrò alcuna traccia di alterazione anatomica specifica.

In questo caso si trattava dunque di un ascesso da congestione vertebrale che aveva interrotto l'esofago per continuità di processo in cui era sopravvenuta una infezione piogena che aveva distrutto la parete dell'aorta e aveva quindi creato una comunicazione tra questa e l'esofago. Nel nostro caso non fu riscontrato alcun ascesso di origine spondilitica onde si può escludere che una lesione simile a quella presente nel caso riferito da Löffler sia stata causa contemporanea della ulcerazione della parete dell'esofago e dell'aorta. Giova pertanto notare che la mancanza di un ascesso ossifluente non è una ragione sufficiente per poter negare che la originaria lesione sia di origine vertebrale, perchè la lesione tubercolare può essere guarita e solo persistere come esito della pregressa malattia, una aderenza fibrosa periesofagea e periaortica, condizione anatomica sufficiente a che in processo ulcerativo, proveniente molto verosimilmente dall'esofago, invece di aprirsi nel mediastino posteriore si possa aprire nel lume vasale. La coesione tra esofago ed aorta può essere inoltre stabilita per processi diversi periesofagei, di natura svariata (processi infiammatorii, acuti della parete dell'esofago, flemmoni periesofagei), o cronici (ghiandole linfatiche periesofagee caseificate), ma tutte queste possibilità possono essere considerate come eventualità patogenetiche generali, che nel nostro caso pertanto non sono confortate nè dalla storia clinica, nè dall'autopsia che non rilevò caratteri di natura tubercolare nella ulcerazione della varice esofagea.

È possibile che lo svolgimento della ulcerazione anatomica abbia avuto origine nella parete stessa della dilatazione varicosa, per un processo di periflebite del plesso sottomucoso esofageo che si sia propagato in profondità al plesso venoso periesofageo, dissociando anzitutto i fasci della sottomucosa, indi i fasci muscolari della parete esofagea, mentre l'infiltrazione parvicellulare reattiva circostante dava luogo ad una neoformazione di tessuto connettivo che faceva aderire la parete posteriore dell'esofago a quella anteriore dell'aorta, finchè la dissociazione, dovuta alla infiammazione periflebitica si può essere diffusa alle tuniche parietali dell'aorta. È possibile che lesioni arteritiche abbiano facilitato tale minore resistenza delle pareti anteriori stesse determinando la comunicazione tra il lume dell'aorta e varice esofagea. Altra possibilità può essere quella che la dilatazione varicosa esofagea, una volta dissociati i fasci muscolari dalla parete dell'esofago e messa in contatto con l'aorta, abbia subito da parte del tronco arterioso fatti di compressione tale da determinare l'atrofia delle tuniche della vena ectasica mentre contemporaneamente si svolgevano a carico della parete dell'aortica, o erano preesistenti in essa, alterazioni anatomiche che la discontinuavano nei punti in cui aveva preso aderenza con la varice. Queste, in assenza di altri elementi patogenetici estranei all'aorta e all'esofago, sono nel nostro caso le ipotesi più probabili, ipotesi simili a quelle che è possibile ammettere per i rari casi di aneurismi arteriovenosi spontanei in cui la comunicazione tra vena ed arteria è riferibile a lesioni perivasali della vena e dell'arteria vicine ed al loro reciproco contatto.

In quanto al meccanismo della rottura della varice, già in comunicazione con l'aorta nel lume esofageo, questo elemento etiologico non ha bisogno di una causa determinante speciale; la dilatazione venosa producendo già nelle varici esofagee non complicate, come opportunamente spiega Dionisi, notevole atrofia della sottomucosa, determina un assottigliamento tale del rivestimento epiteliale della mucosa riducendolo a volta in alcuni punti ad una sola fila di cellule, onde è facile capire come le

pareti venose così assottigliate possano non resistere alla pressione del sangue e rompersi.

Per determinare la rottura, non è necessario, come prima si pensava, l'azione traumatica di un corpo estraneo nell'esofago; basta, come accenna Dionisi, l'azione delle particelle solide o semisolide del bolo alimentare nell'estremo tratto dell'esofago, sede della varice, ove gli elementi solidi, come hanno dimostrato Melzer e Luciani rimangono un certo tempo prima che per contrazione dell'esofago stesso, non vengano spinti nell'esofago. È facile comprendere come nel nostro caso sia stato più che sufficiente a determinare la rottura, solo l'aumento brusco della pressione del sangue, nella dilatazione venosa, causata dalla penetrazione in essa della corrente sanguigna di origine aortica.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su di un caso di ematemesi mortale, seguito a rottura di varice esofagea, comunicante con l'aorta toracica. Particelle solide o semisolide del bolo alimentare bastano a provocare la rottura della parete assottigliata.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Escudero P. *Leciones de Clinica Medica*, 1923, pag. 212-26.
(2) Bensaude y Rivet. *Pathol. de l'oesophage.* Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teissier, pag. 307.
(3) Le Leberder. Société Médicale d'Observation. Paris, 1858.
(4) Contant J. Louis. *Contrib. à l'étude des varices oesophagiennes.* Thèse de Paris, 1924, n. 504.
(5) Dussaussay. *Varices de l'oesophage dans la cirrhosis hépatique.* Ibid., 1876.
(6) Leduc. Bull. de la Soc. d'Anat., 1880.
(7) Eberth. Deutsche Archiv. f. Klin. Med. Leipzig, 1880.
(8) Friedrich. Ibid., t. III.
(9) Rommelaere. Académie Royale Belgique, 1905.
(10) Nicola. *Oesophageal Hemmorrhagie.* Boston Med. a. Surg. Journ., 1910.
(11) Lund y Foley. Ibid., 1921.
(12) Hart. Berl. Klin. Woch., 1913.
(13) Duret. Arch. Gén. de Méd., marzo 1878.
(14) Beitzke. Charité Annalen, t. XXXIV.
(15) Dionisi. *Sulle varici primitive dell'esofago.* Roma, 1901.
(16) Id. *Lezioni di anatomia patologica*, 1928.
(17) Kuttner. Arch. des mal. de l'app. dig., t. XII, 122, p. 369.
(18) Duval y Roux. *Hémorragies sans ulcérations dans des gastropathies douloureuses* Soc. de Gast. ant. de Paris, n. 14, 1924; Arch. de l'app. digest. t. IV, 1924, pag. 155.
(19) Hale Witte. Lancet, nov. 1906.
(20) Cardarelli A. *Lezioni scelte di clin. med.*, vol. II, pag. 159.
(21) Hahn R. *La esofagoscopia*, p. 44.
(22) Lund F. B. y Foley J. A. *Hemmorrhage from the stomach and oesophagus.* Boston Med. a. Surg., 1921, pag 163.
(23) Pringle-Stewart y Teacher. *Digestion of the oesophagus as a cause of postoperative and other form of hematemesis.* Journ. of Path. a. Bact., 1921, p. 346.
(24) Peco. *Varices del esofago. Esofagorragias y otras causas de hematemesis.* La Semaña medica, 1927

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVI Roma, 15 Novembre 1929 Num. 11

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto e Clinica di Patologia Chirurg. della R. Università di Torino
Direttore: O. Uffreduzzi

Sull'impiego della trasfusione di sangue nel trattamento delle infezioni chirurgiche.

Dott. A. Bertocchi, aiuto e docente.

Da quando nella nostra Clinica si è introdotto l'uso sistematico della trasfusione di sangue puro sia per la preparazione degli operandi che per il trattamento di quei pazienti che in seguito ad emorragia o perchè in stato di shock o per altre indicazioni è notorio che possono trarne vantaggio, ci siamo venuti convincendo delle possibilità benefiche veramente grandi possedute da questo mezzo di terapia, antichissimo nella sua prima concezione ed applicazione, ma moderno ed attuale nella sua raggiunta perfezione.

Su uno dei capitoli più interessanti e meno definiti riferentesi alle indicazioni della trasfusione e cioè sul suo valore nella lotta contro le malattie infettive, ho avuto occasione di compiere alcune osservazioni di un

certo interesse e credo che esse possano portare un utile contributo alla conoscenza della complessa azione biologica del sangue trasfuso in questi ammalati.

Tentativi di agire favorevolmente sul decorso di una infezione mediante l'emoterapia risalgono alla seconda metà del secolo scorso, ma la mancanza di sicure conoscenze sui fenomeni fondamentali della lotta fra germe ed organismo, la deficienza dei mezzi tecnici per la trasfusione, nonchè timori e preconcetti risultati in seguito completamente infondati, ne hanno limitato l'impiego ad iniezioni sottocutanee ed endomuscolari di piccole quantità di sangue, puro o defibrinato.

In questi ultimi anni, chiariti i problemi biologici essenziali della trasfusione, questa fu largamente applicata in un numero grandissimo ed anche eccessivo di stati morbosi comprese le più varie forme di malattie infettive. Oggi si sta compiendo a questo riguardo uno sforzo di chiarificazione in base all'ormai imponente materiale clinico e sperimentale di cui si dispone, al fine di segnare alla trasfusione limiti più netti e sicuri.

Vedremo dapprima brevemente quali sono le vie d'azione del sangue trasfuso ed in seguito le modalità e gli accorgimenti usati per accrescerne il potere antibatterico ed antitossico, analizzando infine i risultati finora ottenuti.

Scorrendo la bibliografia su quanto concerne le vie d'azione della trasfusione in questo vastissimo campo della patologia medica e chirurgica, si riporta l'impressione che due diverse concezioni abbiano finora dominato per giustificarla e per spiegarne i benefizi che in misura più o meno evidente furono tuttavia osservati anche in forme settiche apparentemente gravissime e che sembravano a priori sottrarsi a qualsiasi sussidio esteriore di cura.

La prima di queste concezioni, la più diffusa a quanto pare, consiste nell'attribuire al sangue trasfuso un potere stimolante generico, aspecifico, confrontabile con quello posseduto dalle etero-proteine, dai sieri normali e da qualche preparato chemio-terapico per cui si avrebbe dopo una trasfusione una attivazione delle difese antibatteriche naturali ed acquisite umorali e cellulari, con aumento della fagocitosi da parte dei leucociti e del sistema emoistioblastico, con utile reazione febbrile, con più attiva formazione di anticorpi specifici. E per di più è da tutti riconosciuto un sicuro miglioramento del quadro ematologico grazie all'aumento immediato dei globuli rossi ed alla stimolazione degli organi ematopoietici.

La seconda concezione, più recente e più vasta, fondata su ricerche e su osservazioni che sembrano assai probative, appare più corrispondente alla realtà sodisfacendo, a nostro modo di vedere, al maggior numero dei molti quesiti che sorgono analizzando il complesso problema. La trasfusione di sangue sarebbe secondo i più recenti studi fatti (Wright, Weil e Isch-Wall, Pauchet, Colebrook e Storrer, Dogliotti, ecc.) una azione assai diversa dalla comune stimoloterapia aspecifica, in quanto da un lato consente l'introduzione in grande massa di un liquido perfettamente omogeneo col sangue del ricevente, tanto che, se la trasfusione è tecnicamente perfetta, non si deve osservare alcuna reazione confrontabile con quella che suole seguire

alla introduzione parenterale di albumine eterogenee; d'altro lato essa giova all'organismo non già in quanto lo stimola in maniera brusca e difficilmente dosabile con una esaltazione più o meno dimostrabile delle sue funzioni difensive antitossiche ed antibatteriche, ma in quanto fornisce direttamente ed in copia notevole un sangue fresco ed attivo, ricco di tutti i principi fondamentali che, per quanto ci è noto, servono nella lotta dell'organismo contro l'infezione (sostanze a potere battericida diretto, opsonine, leucociti), con un alto potere tonificante su tutte le funzioni della vita vegetativa, con una massa di globuli rossi ben funzionanti di enorme valore nel correggere l'anemia costante e spesso grave che si suole manifestare in tali contingenze, con un certo potere nutritivo che può rendersi veramente prezioso.

Interpretata in questo modo la trasfusione si presenta come un'arma nuova e razionale che in nessun caso può nuocere essendo sicuramente evitabili, coi moderni mezzi di accertamento di compatibilità, squilibrii e reazioni violente e di azione malsicura, mentre al contrario offre ogni volta elementi di gran pregio sui quali si può fare sicuro affidamento.

Per quello che si riferisce alle modalità da seguire per ottenere i migliori risultati ricorderò che è preferibile l'uso di sangue puro a quello di sangue reso incoagulabile in quanto è accertato da una serie numerosa di osservazioni che l'aggiunta delle più comuni sostanze anticoagulanti (citrato di sodio, arseno-benzolo, glucosio, irudina) porta a modificazioni più o meno notevoli, ma sempre sensibili della struttura plasmatica e della vitalità cellulare.

Riguardo alle modificazioni dell'equilibrio colloidale del plasma, pure essendo difficile precisare in cosa consistano, appare tuttavia accertato che ad esse principalmente si debbano attribuire le reazioni frequenti e spesso imponenti che si sogliono osservare dopo una trasfusione con sangue citratato. Hunger, Pauchet, Mino, Bécart e molti altri studiosi della trasfusione, affermano in base a gran numero di osservazioni personali, che nel 60-80 % dei casi trattati con sangue citratato si osservano brividi, rialzi termici notevoli, malessere profondo e spesso vertigine, nausee e vomito, reazioni vasomotorie di diverso genere quali eruzione di eritema, orticaria, ecc., stati di depressione generale della durata di qualche ora. Usando al contrario sangue puro ed eseguendo in modo corretto la trasfusione e cioè in recipienti paraffinati e con sufficiente rapidità (non devono trascorrere più di 8-10' dal prelievo alla completa iniezione del sangue), non si osservano mai reazioni sgradevoli di entità apprezzabile. Uno studio accurato e molto dimostrativo compiuto da Mino e Garlasco nella Clinica Medica di Torino depone, con tutte le garanzie ed i controlli necessari ad una ricerca sperimentale, nettamente in favore dell'uso di sangue puro.

Questi autori hanno praticato in una serie di individui, successivamente, autotrasfusioni di sangue puro, di sangue citratato o con irudina, nonchè iniezioni di globuli rossi lavati ed iniezioni di siero fisiologico citratato per controllo. Il comportamento dei soggetti in esame alla introduzione di queste diverse sostanze è stato il seguente:

1) L'iniezione di sangue puro, prelevato con siringa paraffinata ed eseguita immediatamente dopo il prelievo non è stata seguita mai da alcun segno di reazione generale. Non furono osservate modificazioni del numero dei leucociti tali da far pensare al manifestarsi di una crisi emoclasica.

2) L'iniezione della stessa quantità di sangue, trattato questa volta con citrato di sodio o con irudina è stata al contrario seguita costantemente da variazione del numero di leucociti col quadro classico della crisi emoclasica di Widal, con leucopenia massima dopo 45' circa dopo la trasfusione. Contemporaneamente l'ammalato ha avvertito malessere generale, nausea, brividi, cefalea, con febbre più o meno elevata.

3) L'introduzione di siero fisiologico citratato o di globuli rossi lavati dello stesso individuo o di individui dello stesso gruppo non è stata seguita da alcun fenomeno rilevabile.

Da queste ricerche risulta chiaramente che l'aggiunta al sangue di sostanze anticoagulanti, deve determinare modificazioni sensibili nel plasma con probabile alterazione nella struttura delle sostanze proteiche cosicchè queste assumono proprietà identificabili o per lo meno molto simili a quelle delle proteine eterogenee.

Se queste osservazioni non fossero sufficienti di per sè a dimostrare il danno determinato dagli anticoagulanti sull'integrità plasmatica del sangue, si potrebbero ricordare ancora altre ricerche che concòrrono in varia misura ed in diverso senso a convalidare la nostra convinzione. Sempre per quel che si riferisce al plasma vi sono esperienze che depongono per una riduzione del suo potere battericida, nonchè dell'indice opsònico del siero in seguito ad aggiunta di citrato e di glucosio (Pinardi, Drinker e Brittingham, Unger). Così pure è stata segnalata la formazione di sostanze anticomplementari dimostrabili con la deviazione spontanea della reazione di Wassermann senza aggiunta di antigene (Unger, Pinardi). Dogliotti infine ha potuto constatare che mentre l'aggiunta di sangue puro non determina sensibili variazioni di tono sull'intestino o sull'utero isolati e posti in liquido di Ringer ossigenato, l'aggiunta di sangue citratato o con sulfarsenol, determina spesso modificazioni, di regola in aumento, del tono e della ampiezza di contrazioni: fatto questo che ricorda molto da vicino il potere contratturante del siero di sangue (Samelson, Viale, Chistoni, Dale) potere che a sua volta è stato interpretato come dovuto alla formazione nel siero stesso, durante la coagulazione del plasma, di prodotti di scomposizione della colina, aventi azione antagonista all'adrenalina.

Per quello ancora che si riferisce alla vitalità cellulare, è meno concorde il parere dei ricercatori, perchè se da un lato vi sono osservazioni che depongono per la perfetta conservazione morfologica e funzionale dei globuli rossi e dei globuli bianchi dopo alcune ore di conservazione in soluzione fisiologica citratata (Hedon, (Peyton Rous, Tourner), risulta d'altra parte da osservazioni egualmente convincenti, che modificazioni minime ma apprezzabili di forma si possono avere in un certo numero delle cellule del sangue già dopo alcune ore di permanenza nel liquido citratato (Giraud, Drinker e Brittingham, Unger). Risultati ancor più interessanti troviamo negli studi fatti per determinare, nei limiti del possibile, la vitalità

e di conseguenza il potere funzionale dei globuli del sangue. Pinardi ha riscontrato « in vitro » resistenza globulare massima per il sangue puro e resistenza leggermente decrescente per il sangue citratato o reso incoagulabile con sulfarsenol o con siero glucosato. Dogliotti ha descritto un caso clinico avente valore di esperimento in cui avendo avuto occasione di praticare due trasfusioni di 400 cc. ognuna nello stesso ammalato, a due mesi di distanza, per la stessa indicazione (ematuria), ha constatato impiegando il metodo di Asby (conteggio dei globuli trasfusi isolati mediante l'isoagglutinazione dai globuli rossi dell'ammalato) che la persistenza dei globuli rossi iniettati è stata di gran lunga superiore dopo la trasfusione di sangue puro che non dopo la trasfusione con sangue citratato. Difatti dopo undici giorni dal primo intervento vi erano ancora in circolo in buon numero i globuli trasfusi mentre già tre giorni dopo il secondo intervento non se ne trovavano più che in misura assai limitata.

In conclusione adunque noi ci dichiariamo nettamente in favore dell'impiego di sangue puro che oltre all'offrire le massime garanzie di innocuità, acconsente una utilizzazione integrale delle proprietà biologiche, plasmatiche e cellulari, nonchè una più completa conservazione dei principi umorali di più nota efficacia nella lotta contro l'agente infettivo.

Altro problema importante che ci dobbiamo porre in questa forma di terapia delle malattie infettive è il seguente: basta trasfondere sangue puro in un individuo qualsiasi od è necessario o per lo meno molto più conveniente usare sangue immunizzato di donatori vaccinati o se possibile di donatori convalescenti della malattia stessa per cui si richiede la trasfusione?

Secondo gli studi di Wright e dei suoi collaboratori, l'immunizzazione preventiva del donatore coi germi stessi della malattia che si vuol combattere od anche con stock-vaccini accresce in misura sensibilissima il potere antibatterico ed antitossico del sangue che si dovrà trasfondere: e questo corrisponde del resto alle più attendibili cognizioni attuali sull'immunità acquisita artificiale. Ma è in pratica facilmente applicabile questo metodo? Certamente no e noi crediamo lo si debba riserbare a pochi casi di particolare gravità e di lunga durata, qualora si siano manifestate insufficienti le trasfusioni fatte da donatori comuni.

In quanto poi alla proposta di usare sangue di donatori convalescenti dell'infezione in causa, applicata con successo nel tifo per la prima volta da Mac Clure e Dunn, ed in singoli casi nelle forme più gravi dell'influenza (Ross e Hund), in certe forme eruttive (Ribadeau-Dumas, Brissaud), noi siamo ben convinti della sua razionalità ma anche altrettanto delle difficoltà pratiche della sua realizzazione essendo cosa ovvia che non si possa disporre a volontà di un convalescente delle più comuni malattie infettive per trasformarlo alla prima richiesta in donatore immune.

Per poter usare con la necessaria prontezza di questi metodi sarebbe, necessaria una organizzazione che presso di noi non esiste e che si potrebbe concretare in un centro unico per la trasfusione per ogni grande nucleo ospedaliero, fornito di personale specializzato e con mezzi tecnici, e sopratutto economici sufficienti per poter disporre non solo di un certo numero di donatori comuni dei diversi gruppi, ma anche di donatori professioni-

sti preventivamente vaccinati ad intervalli regolari, contro le più comuni forme infettive. Finchè non si sia raggiunta questa forma di assistenza specializzata dovremo limitare nella grandissima maggioranza dei casi la nostra opera all'impiego di trasfusioni con sangue normale e solo eccezionalmente ricorrere ad una stimolazione preventiva dei poteri antitossici ed antibatterici del donatore scelto fra un parente od una persona singolarmente volonterosa che si sottoponga ad una vaccinazione od anche semplicemente ad una delle comuni iniezioni leucoattivanti.

Per una comune vaccinazione antistafilococcica Wright consiglia la dose di un miliardo di germi, per il tifo di cento milioni. Ramson Hooker a sua volta procede nel seguente modo: prepara un vaccino polivalente o se possibile coi germi stessi della infezione in causa e pratica al donatore iniezioni successive a quattro giorni di distanza. Dopo cinque, sei iniezioni il donatore è pronto. Successivamente consiglia di iniettare 150 milioni di streptococchi e 40 milioni di stafilococchi quando si usa un vaccino misto. La quantità di sangue da trasfondere deve essere elevata fino a 600-800 cc. possibilmente in dosi frazionate di 200 cc. ognuna. L'inconveniente di questo metodo consiste nel tempo necessario per raggiungere la voluta immunizzazione a meno di avere, come ho detto, a disposizione donatori già pronti, tenendo presente in questo caso che il periodo di immunità relativa si conserva per circa 2 mesi.

Pauchet per ottenere più rapidamente la preparazione del donatore consiglia di iniettargli un lipo-vaccino con dosi progressive (da 1/2 cc. a 2 cc.) per quattro giorni successivi.

Quali sono i risultati segnalati dai diversi autori che hanno usato di questo metodo? La letteratura riporta ormai un notevole numero di risposte ed il giudizio complessivo si può ritenere come nettamente favorevole. Ricorderò a titolo di documentazione la statistica di Waugh di 39 setticemie trattate con trasfusioni e seguite da 35 guarigioni, quella di Polak con 4 casi di trombo-flebite e 7 di setticemia con un solo decesso, i 27 casi di gravi infezioni chirurgiche comunicati da Dogliotti: 6 di peritonite purulenta generalizzata con due guarigioni e miglioramento transitorio in tre, 3 setticopiemie con due guarigioni e benefizio transitorio nel terzo; tre casi di flemmoni progressivi del collo con guarigione in due e morte nel terzo (diabetico); sette casi di setticemia puerperale con cinque guarigioni; due casi di angiocolite infettiva venuti a guarigione; due casi di pelviperitonite persistente guariti; tre casi di tubercolosi chirurgica grave migliorati in modo sensibile. In tutti questi ammalati Dogliotti ha trovato dopo la trasfusione un aumento dell'indice battericida di Philipp 17 volte su 26, aumento dell'indice opsonico 11 volte su 17, aumento dell'indice fagocitario 7 volte su 10.

Colebrook e Storrer osservarono miglioramento clinico e modificazioni favorevoli dell'indice battericida in tifosi e setticemici, Stetson Rufus, Lewis, Hadiipetos, Lindemann, ottennero guarigioni in numerosi casi di setticemia, alcuni dei quali con streptococco coltivabile dal sangue. Martin si dichiara entusiasta del metodo nelle infezioni del sistema urinario (cistiti purulente, nefriti settiche acute, ascessi prostatici). Brown e Swett, Ross e

Hund usarono con successo la trasfusione nelle polmoniti influenzali; Coenen, Harthung, Haberland nella gangrena gassosa, Maduro nelle setticemie di origine otitica. Kabelik ebbe guarigione in sei casi di tifo esantematico, Mac Clure e Dunn in numerosi casi di tifo addominale usando sangue di convalescenti.

Usando donatori preventivamente vaccinati, ebbero successi notevoli Ramson Hooker in setticemie ed in forme di sepsi chirurgiche localizzate gravissime, Little nel corso di una setticemia post-pneumonica, Pauchet nel corso di setticemie stafilococciche. D'Asaro in un recentissimo contributo sull'emoterapia nelle infezioni dei bambini ottenne brillanti successi in soggetti affetti da osteo-artrite-tubercolare, da sepsi post-morbillosa, da sepsi del cuoio capelluto, in forme di eczema cronico, in postumi di pleurite tubercolare. Rabino e Ravazzoni in un interessante studio sull'efficacia della trasfusione nella tubercolosi polmonare, ottennero risultati soddisfacenti usando trasfusioni ripetute di quantità medie di sangue puro normale (200-300 cc.) o di sangue di convalescenti di forme tubercolari. Essi ebbero ad osservare come dopo la trasfusione ammalati che si trovavano prima in istato di assoluta anergia, presentassero positivo il fenomeno di Kock e la cutireazione. Essi credono che la trasfusione, sopratutto se con sangue di convalescenti, esplichi immediatamente una forte azione neutralizzante sulle tossine tubercolari per cui si spiega il benefizio soggettivo subito avvertito dai loro ammalati: senso evidente di maggior forza, aumento dell'appetito, maggior vivacità, sonno più facile, diminuzione della temperatura, diminuzione di frequenza del polso.

In contrasto con questa ingente mole di osservazioni si esprimono alcuni studiosi come Keynes, Baldwin, Opitz e pochi altri i quali ebbero scarso vantaggio dal metodo nei loro ammalati. Weil e Isch-Wall pure favorevoli alla trasfusione in genere, ritengono a loro volta che nelle forme infettive sia più efficace l'uso di sieri normali od immuni. Analizzando questi pareri contrari o discordi è opportuno tener presente che non è facile un giudizio di gravità nel decorso di un'infezione e che di regola i casi trattati con la trasfusione vengono scelti fra quelli più disperati. Non si può quindi senz'altro affermare che la trasfusione non abbia servito o non abbia influenza alcuna sulle malattie infettive solo perchè alcuni ammalati così curati sono morti: è sufficiente a nostro modo di vedere che l'ammalato presenti un sensibile, anche se temporaneo miglioramento soggettivo ed obbiettivo (temperatura, polso, aspetto delle lesioni locali, ecc.), per affermare che la trasfusione serve, anche se dopo uno o pochi giorni si ha nuovo peggioramento e l'ammalato precipita. Ricorderò inoltre che l'impiego della trasfusione deve essere disciplinato in modo da seguire alcune regole molto importanti per il suo successo.

Queste regole sono essenzialmente le seguenti: fare trasfusioni ripetute e non una sola, usare quantitativi complessivamente elevati di sangue (600-800 cc.), far precedere alle trasfusioni un salasso di sangue in quantitativo variante da 100 a 200 cc., praticare contemporaneamente abbondanti ipodermoclisi o fleboclisi per favorire l'eliminazione delle sostanze tossiche, usare largamente ed energicamente di tutti gli altri sussidi che la terapia

medica e chirurgica ci offrono caso per caso. Seguendo questo programma è nostro convincimento che si debbano ottenere i migliori risultati che sia possibile conseguire allo stato attuale delle nostre conoscenze nella lotta contro alcune delle più gravi forme infettive, solitamente ribelli ai comuni metodi di cura.

Riferirò ora i casi da me osservati che, pur non numerosi, offrono esempi dimostrativi delle possibilità della trasfusione in questo campo complesso, difficile e tanto discusso.

Le trasfusioni furono da me eseguite usando sangue puro, seguendo il metodo ed usando lo strumentario del collega Dogliotti, previa determinazione di gruppo ed accertamento del buon stato di salute del donatore. Non ebbi a lamentare in alcun caso difficoltà tecniche nè sgradevoli reazioni od incidenti. Dirò di volta in volta quali furono le dosi usate.

Caso I. — F. Celeste, anni 45. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare e remota, donna in discrete condizioni di nutrizione, colorito pallido, tinta subitterica della cute e delle sclere. Da 20 giorni è in cura per setticemia iniziatasi da puntura settica al dito indice della mano sinistra. La piccola ferita è guarita in pochi giorni mentre già 24 ore dopo l'ammalata avvertiva brividi intensi, malessere profondo e presentava temperatura elevata (39°-40°) con comparsa di strie di linfangioite al braccio ed adenopatia ascellare. Curata dal suo medico con impacchi locali ed iniezioni di siero antistreptococcico, la temperatura si mantenne sempre fra i 38°-40°. Milza ingrossata, paresi intestinale persistente. Polso 100-130. Chiamato per l'incisione di un ascesso intercostale ho isolato uno streptococco emolitico. Dopo qualche giorno si manifestarono due altri ascessi all'avambraccio ed alla fossa iliaca destra. La loro incisione diede esito ad abbondante pus. Persistendo temperatura elevata e decadendo le condizioni generali della paziente con lo stabilirsi di una progressiva anemia (g. r. 2.200.000) inizio trattamento con trasfusioni prelevando sangue da due donatori. Ho praticato progressivamente 4 trasfusioni: le prime due senza alcuna preparazione del donatore; le altre due dal secondo donatore nel frattempo vaccinato con tre iniezioni di vaccino preparato dalla cultura dello streptococco causa della malattia. Le trasfusioni furono fatte a distanza di 3 o 4 giorni. Contemporaneamente venivano praticate ipodermoclisi clorurate di 500 cc. pro die. Prima della prima e terza trasfusione fu fatto salasso di 100 cc. di sangue circa.

Già dopo la prima trasfusione l'ammalata avvertì un certo senso di sollievo. Dopo la terza si ebbe una netta diminuzione della temperatura con miglioramento dello stato generale con carattere di persistenza e progressività: aumento dell'appetito, aspetto insolitamente vivace, colorito più roseo, regolarizzazione delle funzioni intestinali. La secrezione purulenta delle ferite operatorie si riduce rapidamente e dopo la 4ª trasfusione l'infezione era praticamente dominata.

Globuli rossi prima della 1ª trasfusione: 2.200.000
» » dopo la 2ª » 2.800.000
» » » » 4ª » 3.400.000

Potere battericida del sangue prima della trasfus. rispetto allo stafilococco: 1ª piastra: 96 colonie; 2ª piastra: 110 colonie.

Id. id. dopo la 2ª trasfusione: 1ª piastra: 180 colonie; 2ª piastra: 190 colonie.
Id. id. dopo la 3ª trasfusione: 1ª piastra: 74 colonie; 2ª piastra: 42 colonie.

Caso II. — M... Teresa, a. 32. Sepsi puerperale. Da dieci giorni febbre elevata (39°-41°) intermittente, con tutti i caratteri di una forma gravissima di setticemia: lingua asciutta, milza ingrossata, brividi intensi e prolungati, polso frequente con minaccia di collasso cardiaco ad ogni crisi. Stato di progressiva anemia. Furono tentati senza successo i mezzi comuni di cura: siero, ipodermoclisi, ascesso di fissazione, metalli colloidali. Continuando nella pratica delle ipodermoclisi giornaliere, si inizia il tratta-

mento con trasfusioni medie ripetute. Furono praticate 6 trasfusioni di 200 cc. a 3 giorni di distanza. Le ultime due furono fatte da donatore preparato con due iniezioni di nucleinato di sodio. L'ammalata ha sopportato senza alcuna reazione sgradevole le diverse trasfusioni. Dopo ognuna avvertiva un certo senso di sollievo, maggior tranquillità, la temperatura presentava di solito delle remissioni persistenti per 24-48 ore. Tuttavia dopo due-tre giorni ritornavano i brividi con rialzi termici a 39-40. Dopo la 6^a trasfusione si ebbe un periodo di benessere relativo che pareva preludere alla guarigione: dopo una settimana si ebbe riaccensione del fatto infettivo e per sopraggiunta complicazione polmonare con probabile ascesso sottodiaframmatico: l'ammalata venne a morte.

Globuli rossi prima della	1^a	trasfusione:	1.800.000
» » dopo la	2^a	»	2.200.000
» » » »	4^a	»	2.100.000
» » » »	6^a	»	2.500.000

Potere battericida del sangue prima della 1^a trasfusione: 1^a piastra: colonie 800; 2^a piastra: colonie 2000 circa.

Potere battericida dopo la 2^a trasfusione: 1^a piastra: colonie 1200; 2^a piastra: colonie 600.

Potere battericida dopo la 5^a trasfusione: 1^a piastra: colonie 950; 2^a piastra: colonie 1100.

CASO III. — Z. Maria, a. 32. Nulla di notevole nell'anamnesi. Da un mese è in letto per tifo addominale con decorso di particolare gravità con fenomeni tossici generali molto preoccupanti. Manifestatisi due voluminosi ascessi alla gamba ed alla radice della coscia, fui chiamato per il loro trattamento chirurgico. Aperti largamente gli ascessi, le medicazioni giornaliere dimostravano mancanza di qualsiasi tendenza alla guarigione, con secrezione copiosa e con scarsa reazione di difesa delle parti vicine. Dopo una settimana per l'incessante estendersi dello scollamento purulento e continuando a peggiorare lo stato generale, si inizia il trattamento con trasfusioni. Furono fatte tre trasfusioni di 250-200-200 cc. da donatore normale a distanza di 5 giorni una dall'altra.

Le trasfusioni non determinarono alcuna reazione immediata. Dopo la seconda si iniziò un sicuro miglioramento delle condizioni generali, con diminuzione della temperatura e della frequenza del polso, risveglio dell'appetito, ecc. Le ferite operatorie si andarono progressivamente detergendo e l'ammalata venne a guarigione in pochi giorni a datare dall'ultima trasfusione.

Globuli rossi prima della	1^a	trasfusione:	3.900.000
» » dopo la	2^a	»	4.200.000
» » » »	3^a	»	4.200.000

Potere battericida del sangue verso il bacillo di Eberth, prima della 1^a trasfusione: 1^a piastra: colonie 3000; 2^a piastra: colonie 2500 (a 4 h. di distanza).

Potere battericida dopo la 2^a trasfusione: 1^a piastra: colonie 3600; 2^a piastra: colonie 50.

CASO IV. — F. L., giovane di 22 a. con grave tubercolosi dell'anca e del ginocchio, con tendenza evolutiva e febbre elevata. Condizioni generali scadenti. Da due anni è in cura senza vantaggio alcuno. Gl. R. 3.300.000, Hb. 50. Grazie a due trasfusioni di 300 cc. ognuna fatte a 10 giorni di distanza l'una dall'altra si è potuto osservare un miglioramento graduale e rimarchevole: un mese dopo la febbre era pressochè scomparsa, era diminuita la tumefazione periarticolare ed i dolori molto ridotti. L'ammalato ha ripreso a nutrirsi abbondantemente ed è aumentato di peso. Gl. R. 4.200.000. Hb. 70.

Potere fagocitario del sangue rispetto al bacillo di Koch prima delle trasfusioni: 12 %.
Id. id. dopo le trasfusioni: 28 %.

CASO V. — R... Luigi di 61 a., affetto da pionefrosi, operato di nefrectomia da circa due mesi. Persistono condizioni generali molto scadenti, febbre irregolare con elevazioni saltuarie a 39, 39,5. Suppurazione persistente della ferita operatoria grigiastra e senza segni di reazioni circostanti.

Si praticano due trasfusioni da donatori comuni. Lentamente si ottiene una ripresa generale di forze, con reazione locale assai evidente cosicchè in una settimana la ferita appare detersa e sanguinante. L'ammalato è migliorato progressivamente.

Potere battericida del sangue prima della trasfusione rispetto allo stafilococco albo: 1°: colonie 280; 2°: colonie 360.

Id. id. dopo le trasfusioni: 1°: colonie 196; 2°: colonie 40.

RIASSUNTO.

Sostiene che la trasfusione di sangue puro fornisce direttamente all'organismo una grande quantità di sostanze utili a combattere l'infezione ed è del parere che ripetute grandi trasfusioni (600-800 cc.) possano vincere forme infettive gravi e ribelli ai comuni metodi di cura.

Riporta 5 casi di infezione chirurgica così trattati con 4 esiti in guarigione, corredandoli di ricerche sul comportamento dei globuli rossi e del potere battericida del sangue.

BIBLIOGRAFIA.

Becart A. e Radice L. *La trasfusione di sangue puro (recenti ricerche)*. Rinascenza medica, 1925.

Bogarbus. *Influenzal pneumonia traeted by blood transfusion*. New York Med. Journ, 3 mai 1920.

Brown et Sweet. *Treatment of influenzal pneumonia by citrated transfusion*. Journ. Am. Med. Ass., 9 nov. 1918.

Carlton C. H. *Blood transfusion in Children's Practice*. Lancet, 1926.

Colebrook e Storer. Cit. da Weil e Pauchet.

D'Asaro F. *La trasfusione di sangue umano intero nelle malattie infettive dei bambini e suo meccanismo d'azione*. G. Travi, Ed., Palermo, 1928.

Di Natale L. *La trasfusione del sangue*. Atti Soc. It. Chir., Congresso 1927.

Dogliotti A. M. *Tecnica per la trasfusione di sangue puro. Presentazione di strumentario personale*. Riforma Medica, genn. 1927; R. Accad. di Med., Torino, 1927.

Id. *Le indicazioni attuale delle trasfusioni di sangue puro*. Minerva Med., 1927.

Id. *De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transf*. Presse Med., apr. 1928.

Id. *La trasfusione di sangue nel trattamento delle infezioni chirurgiche*. Arch. It. di Chir., 1928; R. Accad. di Med. di Torino, 1928.

Dossena. *La trasf. del sangue integro*. Atti Soc. It. di Chir., 1924; Ann. di ostetr. e ginec., 1924.

Drinker e Brittingham. Arch. Intern. Med., 1919.

Escluse. *Essai de traitement curatif du typhus par les injections intraveineuses de sang vivant de convalescent*. Presse Médicale, 11 nov. 1915).

Harding. *The toxoemic stage of diphteria, with special reference to pathology and treatment*. The Lancet, 9 avril 1923.

Jervell F. *Untersuchungen über die Lebensdauer der transfundierten roten Blutkörperchen beim Menschen*. Acta path. et Mikr. biol. Scandinava, 1924.

Kabelik. *Ueber Rekonvalezentenbluttransfusion bei typhus exanthematicus*. Wien. Klin. Woch., 1918, n. 2, p. 47.

Levi G. *Sull'emoterapia delle infezioni puerperali*. Soc. Piem. di Ost. e Ginec., 1927.

Lindeman. *De la transfusion de sang dans le periode critique des maladies*. Journ. of the Am. Med. Ass., 20 sept. 1919.

Little. *Transfusion of antibacterial blood, report of case*. Journ. Am. Med. Ass., 13 mars 1920.

Mac Clure et Dunn. *Transfusion of blood*. Bol. John. Hopk. Hosp., 1917.

MADUTO R. *Trois cas de septicemies d'origine otique guéris par transfusion de sang.* Arch. Internaz. de laryngol., 1926.

MARTIN LEVIS. *The volue od blood transf. in subacute and chronic infections.* Zentr. org. f. Chir., 1921.

MINO e GARLSCO. *Ricerche sperimentali sulla trasfusione di sangue umano nell'uomo.* Arch. Sc. Med., 1923.

MINO. *Hemotherapie et crise hemoclasique.* Presse Médicale, 1923.

ID. *Ricerche sul meccanismo della autoemoterapia.* Gaz. osped. e Clin., 1925.

OPITZ. *Die Bluttransfusionen in der Pädiatrie.* Monatschr. f. Kinderheilk., 1926.

PAUCHET V. e BECART A. *La trasfusion du sang.* Gaston Doin, éd., Paris, 1924.

PINARDI G. *Azione delle sostanze anticoagulanti sul potere complementare e sulle resistenze globulari del sangue.* Pathologica, agosto 1927.

ID. *Variazioni del potere battericida e dell'indice opsonico del sangue nei diversi metodi di trasfusione.* Ibid., luglio 1927.

POLAK. *Valeur des petites transfusion répétés dans les infections sanguines.* Am. Journ. Obst., 1919.

QUARELLA. *La trasfusione sanguigna in Chirurgia (indicazioni e tecnica).* Minerva Medica, 1926.

RABINO A. e RAVAZZONI F. *La trasfusione di sangue a dosi frazionate nella cura della tubercolosi polmonare grave.* Minerva Medica, 1928.

RAMSON HOOKER. Annals of Surgery, nov. 1917, p. 513.

RIBADEAU-DUMAS. *Les indications médicales de la transfusion de sang.* Journ. Med. Fr., 1919.

RIBADEAU-DUMAS et BRISSAUD. *Transfusion du sang dans un cas de méningococcie.* Soc. Méd. des Hôpitaux, 26 juillet 1918, p. 875.

ID. ID. *Un cas de reogeole grave traités par la transfusion de sang citraté d'un rougeoleux guéri.* Ibid., 15 février 1918, p. 147.

ROSS et HUND. *Transfusion dans les complications pulmonaires désesperées de la grippe.* Journ. of the Am. Med. Ass., 1918.

ID. ID. *Traitement des complications pulmonaires de la grippe par les transfusions de sang citraté.* Ibid., 1° mars 1919.

ROSSI F. *La trasfusione sanguigna.* L'Ospedale Maggiore, 1924, Milano.

SIDBURY J. BUREN. *Trasfusion in infancy and childhoad. Review of 537 cases.* J. Am. M. Ass., 1927.

STETSON RUFUS E. *The therapeutic value of blood transf. Report of sixty-hight cases of sepsis.* Zentr. org. f. Chir., 1925.

UNGER. *Blood transf. as a therapeutic in subacute sepsis, ecc.* Journ. of Am. M. Ass., 1919; Milit. Sury, 1919.

WEIL E. e ISCH-WALL P. *La transfusion du sang. Étude biologique et clinique.* Masson et C., édit. Paris, 1925.

WRIGHT. Cit. da WEIL e PAUCHET.

II.

Ospedale civico di Cesenatico (Forlì)

Contributo allo studio delle esostosi osteogenetiche.

Dott. E. Capecchi, chirurgo-direttore.

L'argomento delle esostosi osteogenetiche dette anche di crescenza e idiopatiche è stato ed è tuttora oggetto di continue discussioni. Ne fanno fede la larga messe di osservazioni e le numerose memorie pubblicate in merito tanto in Italia che all'Estero. Quantunque grandi passi siano stati fatti mercè l'aiuto sopratutto della radiologia per distinguerle da altre produzioni ossee con le quali erano prima confuse, pur tuttavia l'argomento resta ancora insoluto per la disparità di vedute e di teorie messe in campo dai più autorevoli autori sopratutto per spiegarne la patogenesi.

Gli antichi autori chiamavano esostosi tutte le tumefazioni che prendendo sviluppo dallo scheletro si mostravano grossolanamente costituite da tessuto osseo. Fu il Verduc per il primo a tentarne una differenziazione, distinguendo le esostosi sifilitiche dalle gottose; in seguito Léclev vi aggiunse anche le scorbutiche. Spettò poi ad Astley Cooper (1818) per primo il richiamare l'attenzione sull'esistenza nelle ossa di tumori cartilaginei ed ossei che comprese sotto il nome di « esostosi cartilaginee ossificanti », associando in esse tanto gli encondromi che quelle che si sviluppavano alla superficie delle ossa. Tali formazioni ossee furono in seguito studiate da Lobstein, Cruveilhier, Paget, Kienback, Soulier, Boerhaave, Virchow, Broca, Nélaton, Volkmann, Roux, Tribarne, Maillard, Beduschi, Griolet ed altri. Questi ultimi in ispecie coi loro studi e con le loro ricerche contribuirono a riordinare le fila dell'intrigata matassa e a dare di questa malattia un quadro clinico a sè sul quale oggi finalmente tutti gli AA. concordano.

Oggi finalmente le esostosi osteogenetiche o di crescenza, dette anche *osteofiti* dal Lolestein, e dal Cruveilhier *osteocondrofiti*, si differenziano per caratteri propri e ben definiti dalle esostosi professionali e sifilitiche, da quelle di origine infettiva più comune (tifiche, reumatiche, pneumoniche, ecc.), dalle esostosi apofisarie dette « osteomi parosteali di Virchow », dalle esostosi così dette parenchimatose, dall'osteite rarefacente, dalle esostosi spongiose delle osteo-artriti tubercolari di Glück, ecc. che sono tutte esostosi sviluppate a spese del periostio e del midollo ma che non sorgono dalla cartilagine epifisaria.

L'esostosi osteogenetica si può definire col Poncet: una produzione ossea che si sviluppa sullo scheletro nel periodo dell'accrescimento, senza tendenza ad aumentare dopo che lo scheletro ha compiuto il suo sviluppo, che è quasi sempre ereditaria, sia che si tratti di una ereditarietà esostosica vera, sia che si tratti di una ereditarietà eteromorfa (altre malformazioni congenite - Reinicke), e che dal punto di vista istologico è costituita da tessuto osseo identico all'osso normale, sviluppato a spese d'una cartilagine che gli è propria.

Sulla genesi delle esostosi osteogenetiche però vi è ancora disparità di vedute e forse ancora molto si scriverà a riguardo persistendo tuttora le discussioni se esse siano la conseguenza di malattie infettive acute o croniche, come pure d'intossicazioni generali o di esagerata o disordinata funzionalità della ghiandola tiroide, o dell'ipofisi, o di altre ghiandole endocrine.

Senza avere la pretesa di portare luce sull'argomento discusso dai migliori e più illustri ricercatori e studiosi, sono tratto ad entrarvi riferendo tre casi di esostosi osteogenetiche capitati alla mia osservazione in tre membri della stessa famiglia in uno dei quali coesisteva la presenza di un sarcoma periosteo dell'ala iliaca sinistra.

La storia dei tre p. è in succinto la seguente:

Caso I. — G. Antonio fu Gaspare, di anni 60, contadino, nato a Senigallia ed ivi residente fin dalla nascita. Padre e madre morti a tarda età, il primo per ictus apoplettico, la seconda per broncopolmonite. Non sembra dalle deposizioni del p. che i genitori siano stati portatori di malformazioni ossee visibili nè risulta che altri parenti ne abbiano avute in maniera appariscente.

L'anamnesi è assolutamente negativa, sia negli ascendenti che nei collaterali, per la sifilide, la tubercolosi e l'alcoolismo.

Nato a termine da parto normale. Ha avuto allattamento materno. Non ha sofferto di alcuna malattia importante e nemmeno dei comuni esantemi dell'infanzia. Crebbe normalmente; cominciò pressochè all'età di 12 mesi e non mostrò mai segni di rachitismo. L'intelligenza è normalmente sviluppata. Nega in modo reciso la lues e le altre malattie celtiche. È bevitore di vino senza abusarne. Si è sposato all'età di 28 anni con una donna sana dalla quale ha avuto 6 gravidanze normali e nessun aborto. Dei figli, due sono morti in tenera età, rispettivamente di enterite e di polmonite. Un figlio, portatore di numerose esostosi, di cui più innanzi riferiremo la storia, è morto all'età di 25 anni per cachessia dovuta ad un voluminoso osteo-sarcoma. Un altro figlio, anch'esso esostosico e che sarà anche lui oggetto di illustrazione, è tuttora vivente ed apparentemente sano ed ha l'età di 30 anni. Due figlie adolescenti sono viventi e sane ed in esse non è possibile riscontrare alcun segno di alterazioni ossee.

Ha goduto sempre buona salute. All'età di 8-10 anni il p. fa risalire vagamente la insorgenza delle masse esostosiche esistenti agli arti inferiori che egli aveva notato per un certo ingrossamento dei due estremi delle gambe, cui non aveva mai dato soverchia importanza e per il quale non ha mai sofferto alcun disturbo.

Esame obbiettivo. — Fatta eccezione per lo scheletro, nulla di importante o di patologico si rileva all'esame clinico dei varî apparati. È da notare che il soggetto, di statura piuttosto piccola per una certa sproporzione fra il tronco e gli arti, non presenta notevoli deformità scheletriche ad eccezione di un leggero valgismo degli arti inferiori. Si presenta di colorito roseo e con masse muscolari bene sviluppate e toniche.

Palpando lo scheletro non si rileva nessuna traccia di rachitide pregressa, ma su di esso è facile constatare la presenza di numerose sporgenze più o meno prominenti al disotto della pelle, dure e facenti parte con l'osso sottostante. Dette tumefazioni sono solamente diffuse alle ossa lunghe eccezione fatta per le ossa degli avambracci e per le clavicole. Anche le ossa delle mani e dei piedi restano immuni. Non si nota su di

esse alcun dolore nè spontaneo, nè provocato anche con una palpazione ed una pressione energica.

L'esame radiologico eseguito sui più importanti segmenti di scheletro, sede di produzioni ossee abnormi, ha dato i seguenti risultati:

Omero sinistro. Proiezione antero-posteriore (fig. 1). — La metafisi prossimale dell'omero è notevolmente deformata ed ingrossata e presenta una diminuita trasparenza accentuata sopratutto verso il lato esterno con qualche area irregolare di tessuto maggiormente addensato. La trabecolatura appare assai irregolare ed a larghe maglie. Dal profilo esterno e piuttosto lontano dal punto della cartilagine di coniugazione, con direzione trasversale, si stacca un discreto mammellone della grandezza press'a poco di un

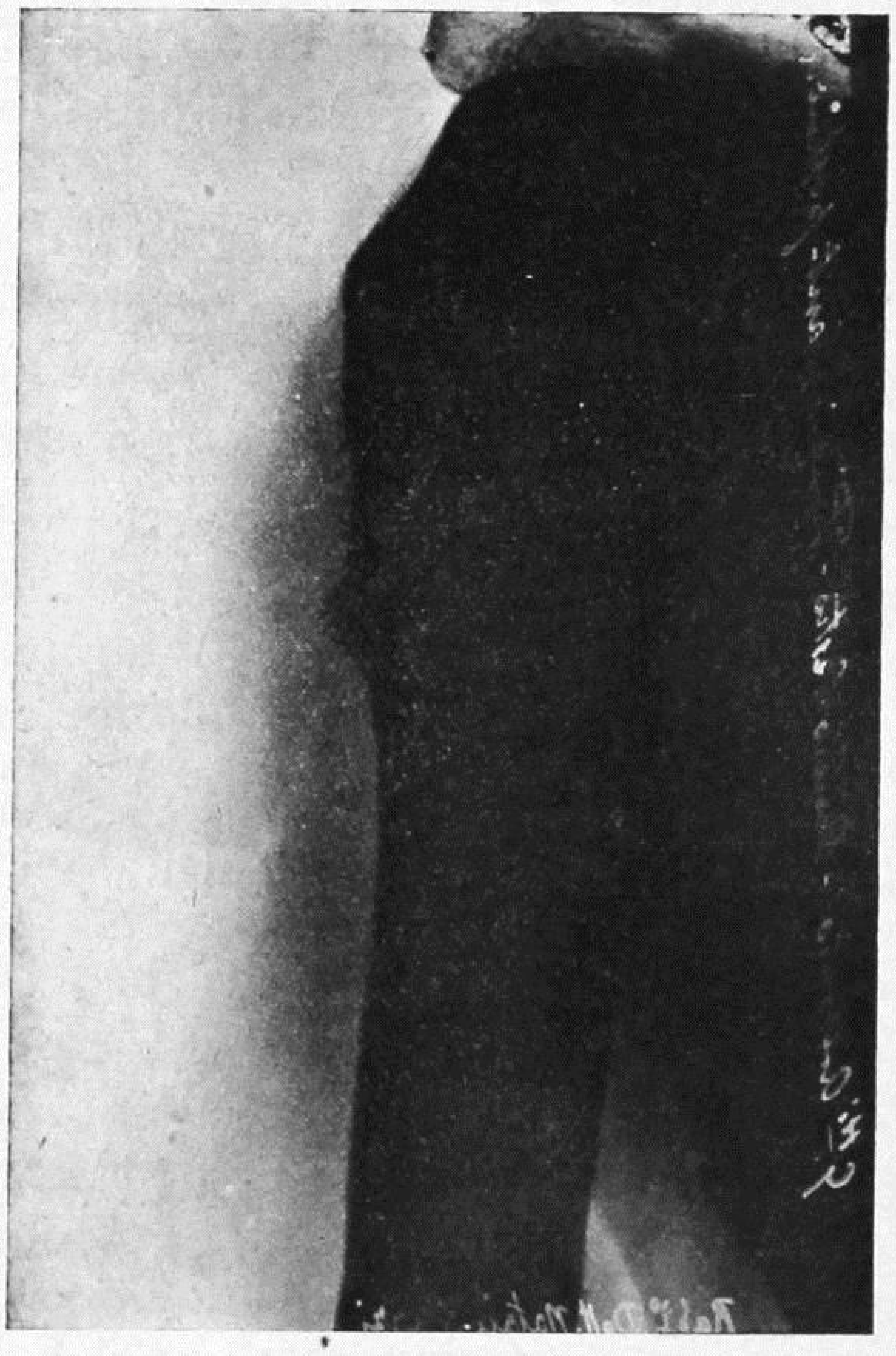


FIG. 1.

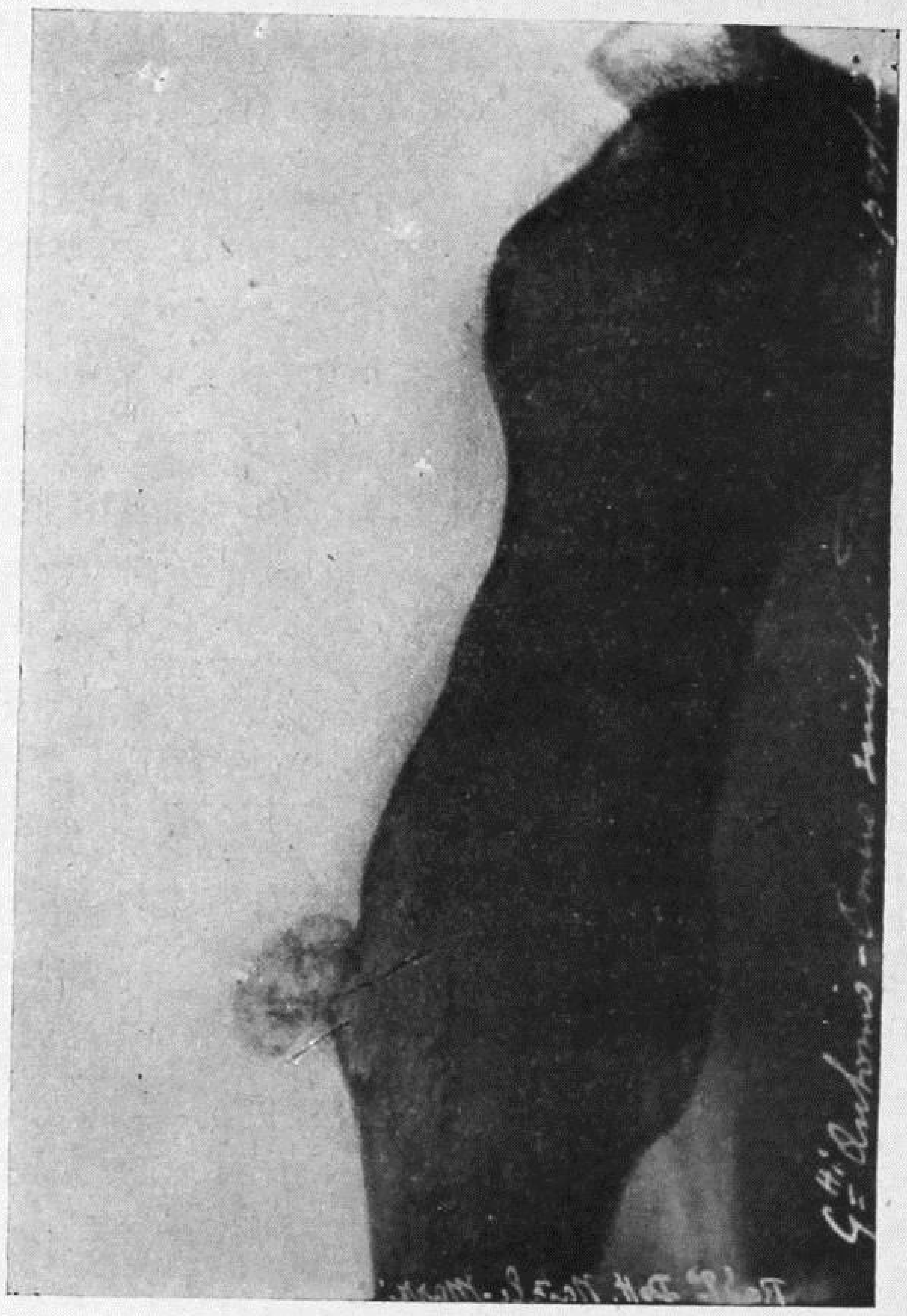


FIG. 2.

uovo d'uccello, irregolarmente calcificato e con trabecolatura disordinata. Il profilo mediale si presenta deformato da un ispessimento arcuato avente pressapoco la struttura della diafisi colla quale fa corpo.

Omero destro. Proiezione antero-posteriore (fig. 2). — La metafisi prossimale si presenta più deformata di quella del sinistro e la trasparenza ossea è maggiormente conservata tranne la parte supero-esterna. Dai profili laterale e mediale emergono due piccole salienze ossee, — di cui la laterale ha l'aspetto caratteristico di un piccolo fungo — e che offrono radiologicamente diversa composizione della diafisi.

Gamba destra. Proiezione ventro-dorsale (fig. 3). — La diafisi tibiale si presenta alquanto scavata verso il lato esterno e si continua nei condili senza il normale assottigliamento o collo. Il tono calcareo è più marcato che di norma in tutta la sua porzione esterna ed in quasi tutta la regione epifisaria superiore mentre è diminuito nell'estremo epifisario inferiore. Dal margine interno della regione preepifisaria superiore si distacca una formazione ossea che simula l'aspetto di un piccolo fungo, a contorni leggermente marcati, a struttura areolare ed a contenuto calcareo inferiore a quello dell'osso matrice. Il margine esterno presenta una certa asprezza di contorno determinata da piccole salienze ossee di aspetto e struttura irregolare. L'epifisi tibiale inferiore presenta delle irregolarità nel suo contorno laterale con trabecolatura e tono calcareo non uniformi.

La diafisi peroniera si presenta alquanto incurvata medialmente con trabecolatura irregolarmente distribuita e tono d'ombra accentuato. Il profilo mediale è irregolare. Sul suo estremo prossimale la testa del perone si articola colla tibia ad un livello inferiore alla norma. Tutta l'epifisi corrispondente è alquanto ingrossata ed ha una trasparenza notevolmente inferiore alla diafisi. Dal contorno mediale metafisario emerge una espansione spatoliforme, sfuggente inferiormente, a struttura ossea e ad intelaiatura alveolare. Due altre produzioni ossee di forma eguale e di grandezza diversa, ma molto

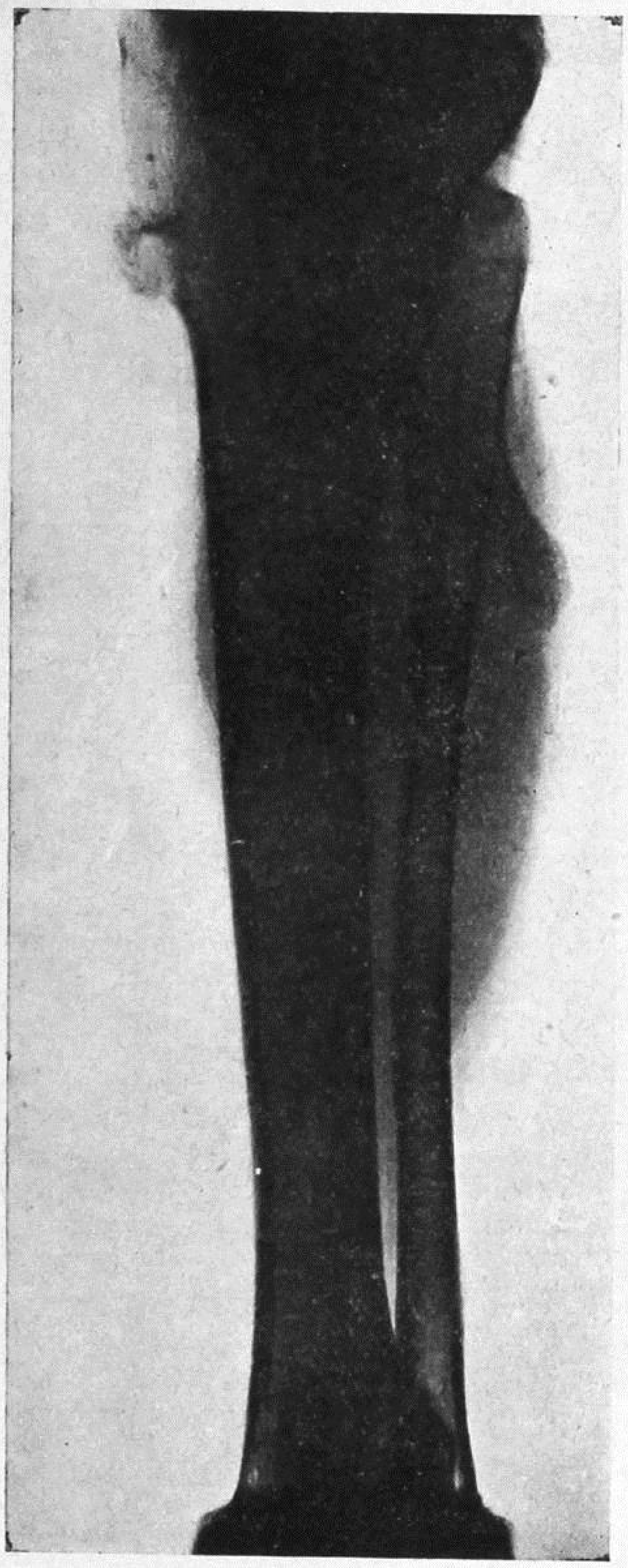


Fig. 3.

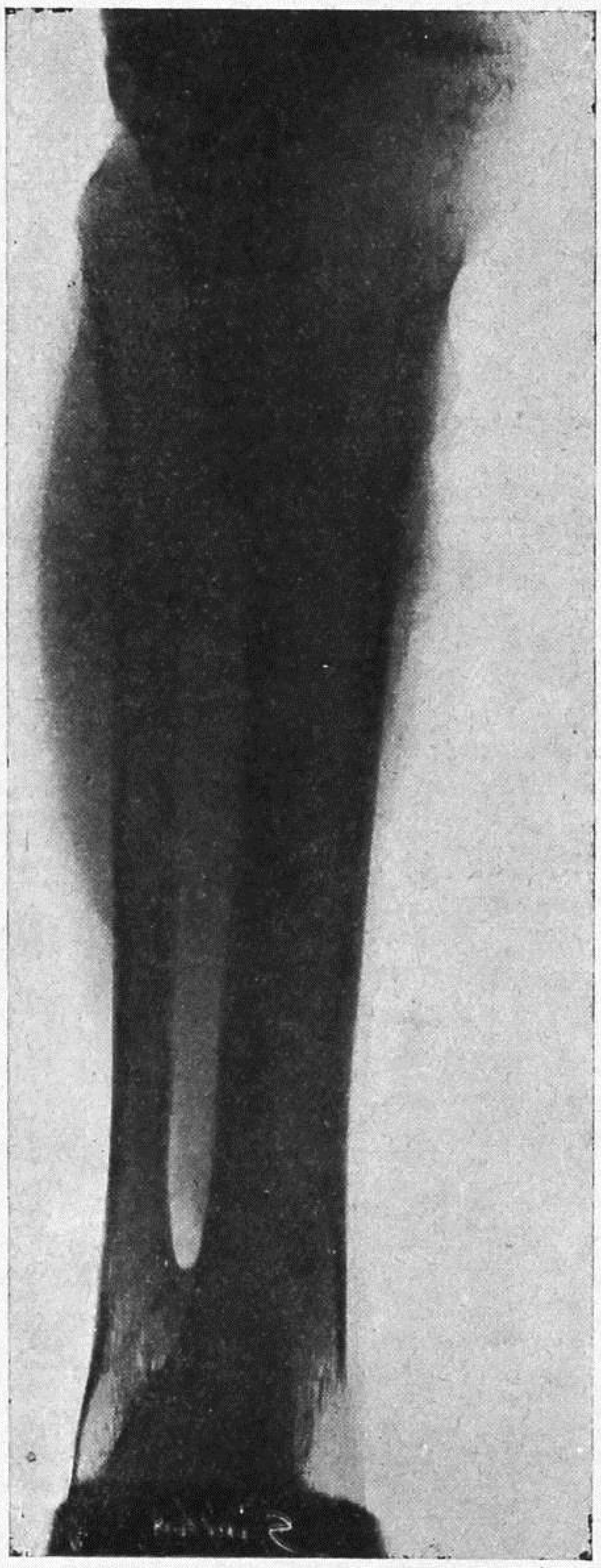


Fig. 4.

più piccole della precedente, trovansi a ridosso di essa. Un'altra escrescenza ossea si vede prodursi sul contorno mediale epifisario a larga base che si confonde totalmente nella massa tibiale.

L'epifisi peroniera inferiore non presenta nulla di caratteristico all'infuori di una irregolarità di contorni a distribuzione trabecolare.

Gamba sinistra. Proiezione ventro-dorsale (fig. 4). — La diafisi tibiale non presenta notevoli deviazioni normali sia nella forma che nella struttura. I contorni epifisari e metafisari dell'estremo prossimale appaiono marcatamente deformati per la presenza di numerose produzioni ossee di forma, di struttura e di trasparenza variabili. Il tono calcareo della massa ossea è particolarmente diminuito su tutta la sua parte mediale. Maggiore interesse desta piuttosto il perone il quale si presenta notevolmente alterato nelle sue linee anatomiche. Tutta l'epifisi è ingrossata, deformata da varie

neoproduzioni e concresciuta con un'estesa produzione ossea scapoliforme che si estende fin'oltre la metà della metafisi tibiale. I capi articolari della tibia e del perone nel loro estremo distale sono anch'essi notevolmente deformati e confluiscono l'uno nell'altro per modo da costituire un unico pilone.

CASO II. — G. Alessandro, di Antonio, di anni 22, contadino, nato e domiciliato a Senigallia. Padre esostosico (vedi storia clinica precedente). Madre vivente e sana. Nato a termine da parto eutocico; ha avuto allattamento materno; primi passi a 13 mesi. Non ha mai avuto alcuna malattia degna di nota. Non si è mai accorto nè ha mai avuto disturbi che lo facessero minimamente orientare verso la esistenza delle alterazioni ossee per le quali è in esame.

Esame obbiettivo. — Esso si presenta di aspetto sano, con pannicolo adiposo normale e cute e mucose rosee. La sua statura è inferiore alla norma. Non esistono in lui vestigia di rachitide pregressa. Gli arti inferiori appaiono alquanto sproporzionati all'altezza del corpo presentandosi più brevi del normale. Le masse muscolari si presentano di sviluppo normale, mentre lo scheletro presenta le sue linee anatomiche variamente deformate specie in corrispondenza delle grandi articolazioni. Le ginocchia presentano un leggero valgismo.

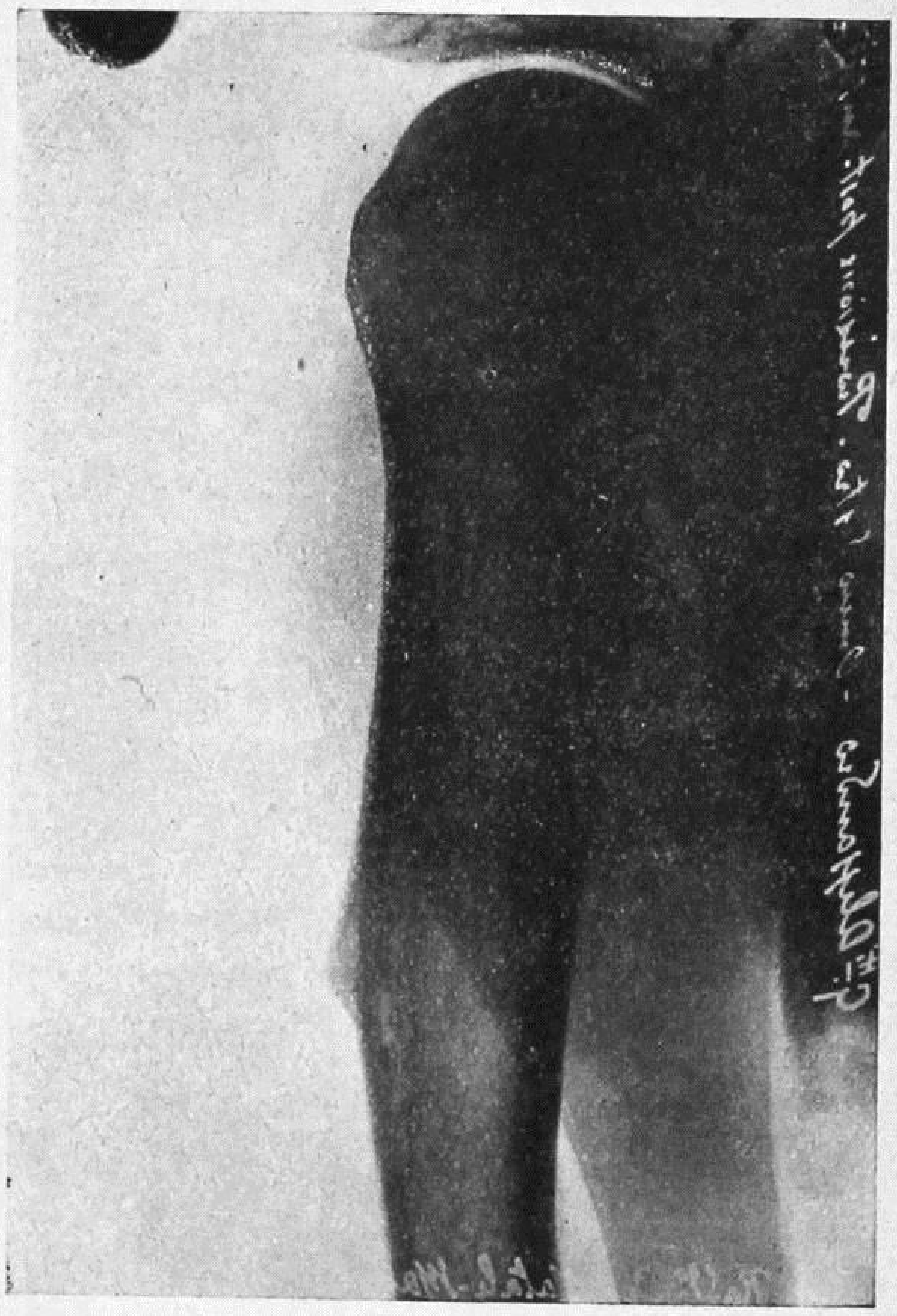


FIG. 5.

Esame radiologico dei principali tronchi scheletrici che presentano alterazioni ossee.

Omero sinistro. Proiezione antero-posteriore. — Tutto l'estremo prossimale si presenta notevolmente deformato nella sua configurazione anatomica. Presenta una trabecolatura grossolana ed irregolarmente distribuita con scarsa opacità non uniforme. Il profilo esterno è alterato da un ispessimento osseo alquanto uniforme e regolare dello spessore di circa mezzo centimetro che si inizia gradatamente dall'interlinea epifisaria e che termina bruscamente in prossimità della diafisi. Dal profilo mediale si stacca in senso trasversale un grosso mammellone irregolarmente calcificato e con ampie e disordinate trabecolature.

Omero destro. Proiezione antero-posteriore (fig. 5). — Anche la metafisi prossimale di questo offre nella configurazione alcune note abnormi. Nel punto di raccordo tra

metafisi e diafisi, dal lato esterno si nota un'eminenza ossea di minore densità del tessuto matrice protendentesi in avanti e trasversalmente; dal contorno mediale invece si staccano due piccoli speroni ossei di diversa forma e grossezza l'uno dall'altro ed anch'essi aventi un tono calcareo notevolmente inferiore a quello del tessuto donde derivano. La calcificazione di tutta la metafisi è variabile e la trabecolatura irregolarmente distribuita.

Gamba destra. Proiezione ventro-dorsale (fig. 6). — L'epifisi tibiale superiore si presenta ingrossata da un ispessimento osseo che occupa tutto il lato esterno ed ha una densità leggermente inferiore al tessuto dal quale proviene con una trabecolatura ad

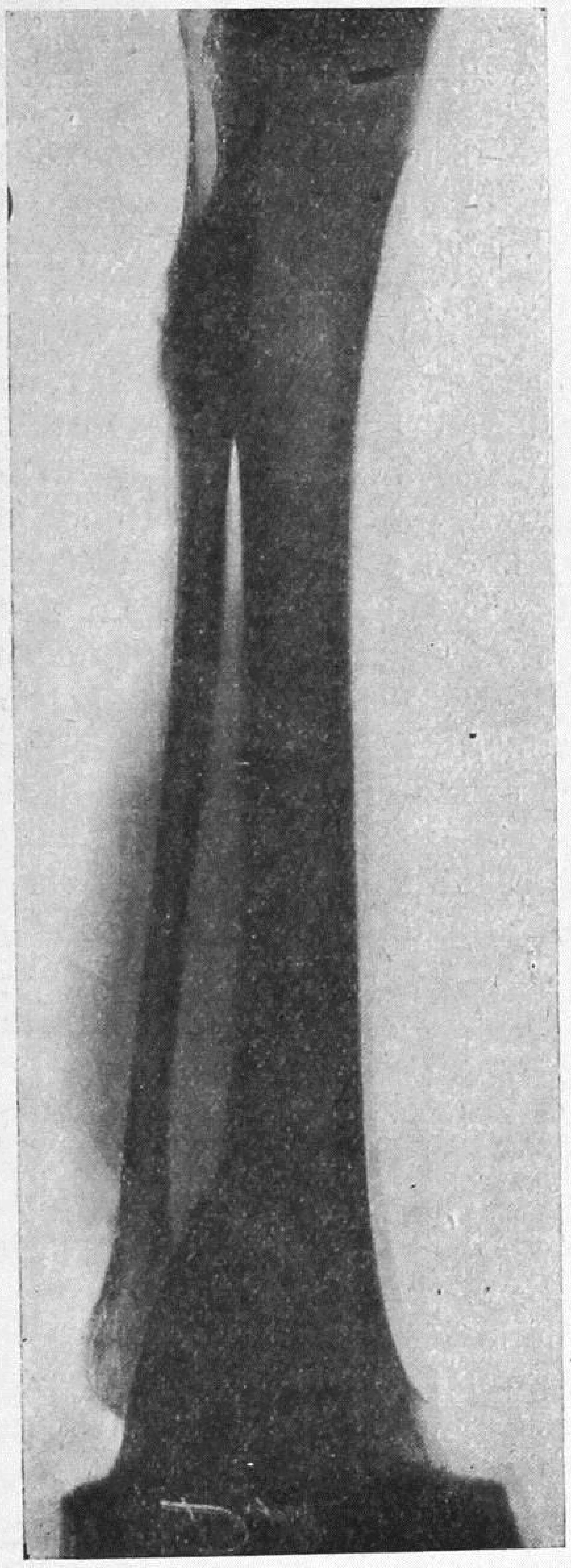


FIG. 6.

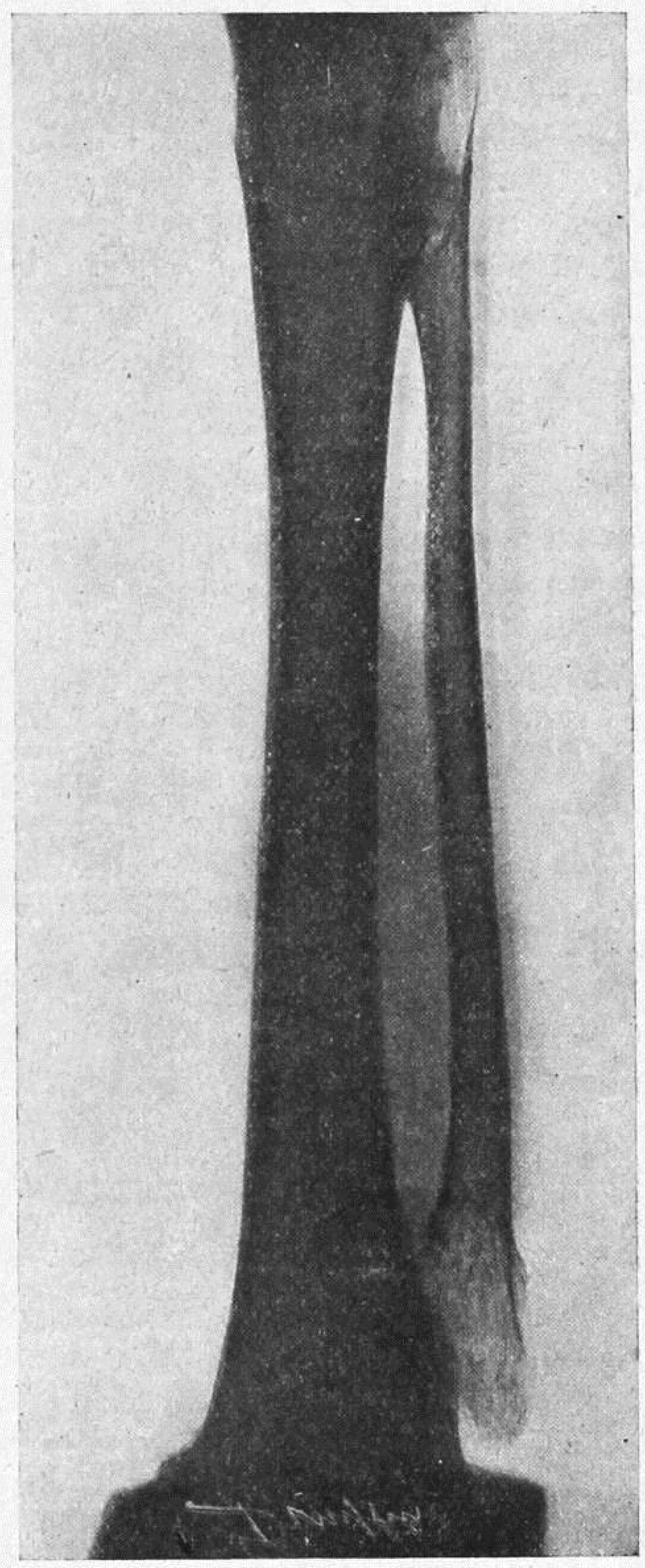


FIG. 7.

ampie maglie. Dal margine mediale si eleva, rivolto in basso, un discreto mammellone a scarsa ed irregolare densità calcarea. La diafisi e l'epifisi inferiore non presentano notevoli alterazioni. L'estremo superiore del perone si presenta rigonfiato, di contenuto calcareo un po' ridotto, con struttura trabecolare a larghe maglie e mostra lungo i suoi contorni varie piccole salienze ossee. Dalla porzione centrale anteriore della metafisi distale di esso si diparte un'espansione ossea ovalare con direzione dal basso all'alto e verso l'esterno, di aspetto areolare ed irregolarmente calcificata, la quale adagiandosi sopra la metafisi stessa ne determina un ingrossamento fusiforme.

Gamba sinistra. Proiezione ventro-dorsale (fig. 7). — L'epifisi superiore del perone è anch'essa deformata per due espansioni ossee esistenti l'una sul contorno mediale e l'altra su quello laterale. La trabecolatura è ad ampie maglie e il tono d'ombra varia-

bile. Poco interesse suscita, al confronto degli altri segmenti ossei, l'epifisi inferiore. La testa superiore del perone è notevolmente ingrossata e deformata specialmente per una espansione ossea rotondeggiante che dal versante interno si estende verso la tibia confondendosi con essa. Un'altra piccola espansione ossea si nota sul contorno laterale della testa. Il tono calcareo di essa è diminuito e la trabecolatura ha un aspetto finemente alveolare. Anche l'epifisi peroniera inferiore si presenta marcatamente deformata per un'ampia produzione ossea che insorgendo dal lato mediale va a confondersi strettamente con l'epifisi controlaterale. La densità calcarea di essa è variabile.

Caso III. — G. Alfredo, di Antonio, di anni 25, fratello del precedente.

Nato da parto eutocico. Ha avuto allattamento materno. Dentizione e deambulazione all'epoca normale. Sembra non abbia sofferto di alcuna malattia importante prima dell'attuale. Afferma di aver notato alcune sporgenze ossee agli arti inferiori, massime una di volume maggiore localizzata alla coscia sinistra fino da ragazzo e più precisamente fino dal settimo o ottavo anno di età. Aggiunge che queste non gli hanno dato mai alcun disturbo per cui non ha creduto opportuno chiedere su di esse il parere di un sanitario.

Ai primi del marzo del 1926 cominciò a lamentarsi di dolori transitori e lievi alla regione iliaca sinistra, specialmente al mattino nell'alzarsi dal letto, dolori che poi durante il giorno cessavano. Dopo circa un mese detti dolori, a carattere sordo e cupo come di un indolenzimento, si fecero più insistenti, accompagnandosi a debolezza dell'arto. Durante gli sforzi essi si acutizzavano sempre più compromettendo la funzionalità dell'arto stesso. Il medico che allora lo visitò, lo curò come se si trattasse di una forma reumatica e gli prescrisse dei salicilici senza alcun giovamento. Fu dopo tre mesi dall'inizio della malattia che egli si accorse di avere la parte corrispondente alla sede dei dolori alquanto gonfia e deforme. Per il timore di doversi assoggettare ad un intervento operatorio ristette dal chiamare nuovamente il medico e per due mesi ancora sopportò dolori assai intensi con violente esacerbazioni notturne a carattere lancinante e trafittivo.

La deformazione della regione iliaca sinistra e tutta la radice della coscia corrispondente andò frattanto aumentando di volume progressivamente fino a raggiungere le proporzioni descritte nell'esame obbiettivo.

Non ebbe, a suo dire, mai febbre. Notò invece un dimagrimento graduale unito a perdita di forze ed a malessere generale.

Il 3 settembre 1926, costretto dall'intensità raggiunta dai dolori che non gli concedevano mai riposo durante la notte, si decise a farsi ricoverare in ospedale.

Esame obbiettivo. Lo scheletro si presenta a prima vista alterato nelle sue linee esteriori. Lo stato di nutrizione è notevolmente scadente, olivastro il colorito della cute, fortemente pallide le mucose visibili, poco conservato il trofismo muscolare. L'attenzione è maggiormente colpita dalla deformazione di tutta la regione ileo-pubica del lato sinistro e di tutta la radice della coscia corrispondente, le quali appaiono aumentate pressochè del doppio rispetto alle regioni controlaterali. La tumefazione è maggiormente estrinsecata in corrispondenza della spina iliaca anteriore-superiore ed è solcata estesamente da un'abbondante rete venosa superficiale. Al termotatto si nota un evidente aumento della temperatura locale. La cute in essa si presenta tesa, succulenta e non sollevabile in pieghe. La consistenza della tumefazione è dura, parenchimatosa, la pressione squisitamente dolente.

Il tumore non appare ben circoscritto e si diffonde verso il pube e la coscia. La mobilità attiva e passiva dell'articolazione coxo-femorale è molto ridotta e dolentissima. Le linfoglandole inguinali e crurali sono aumentate di volume e dolenti.

Esaminando ancora lo scheletro si constata subito la presenza di numerose sporgenze più o meno prominenti al disotto della pelle, dure e facenti parte con l'osso sottostante. Tali intumescenze sono soltanto localizzate sulle ossa lunghe degli arti, mani e piedi esclusi, e su di esse non si nota alcun dolore nè spontaneo nè provocabile anche con una forte pressione.

Esaminando singolarmente i diversi segmenti scheletrici è possibile notare: in corrispondenza della regione pre-epifisaria dell'omero di destra due discrete espansioni ossee piuttosto acuminate, a direzione centrifuga. L'epifisi inferiore dello stesso sembra

leggermente aumentata di volume e deformata da piccole salienze ossee. Nessuna alterazione è rilevabile palpatoriamente a carico delle ossa dell'avambraccio destro.

L'omero di sinistra appare deformato in quasi tutta la sua metà superiore per la presenza di asprezze ossee apprezzabili in tutto il suo contorno. La sua metà inferiore e l'articolazione del gomito appaiono indenni. A carico dell'avambraccio sinistro si nota soltanto un piccolo sperone osseo in prossimità del capitello del radio. Sia il femore di destra che quello di sinistra presentano sopratutto nei loro estremi distali (figg. 8 e 9) delle deformazioni prenunziatissime dovute ad ingrossamenti stalagmiformi che

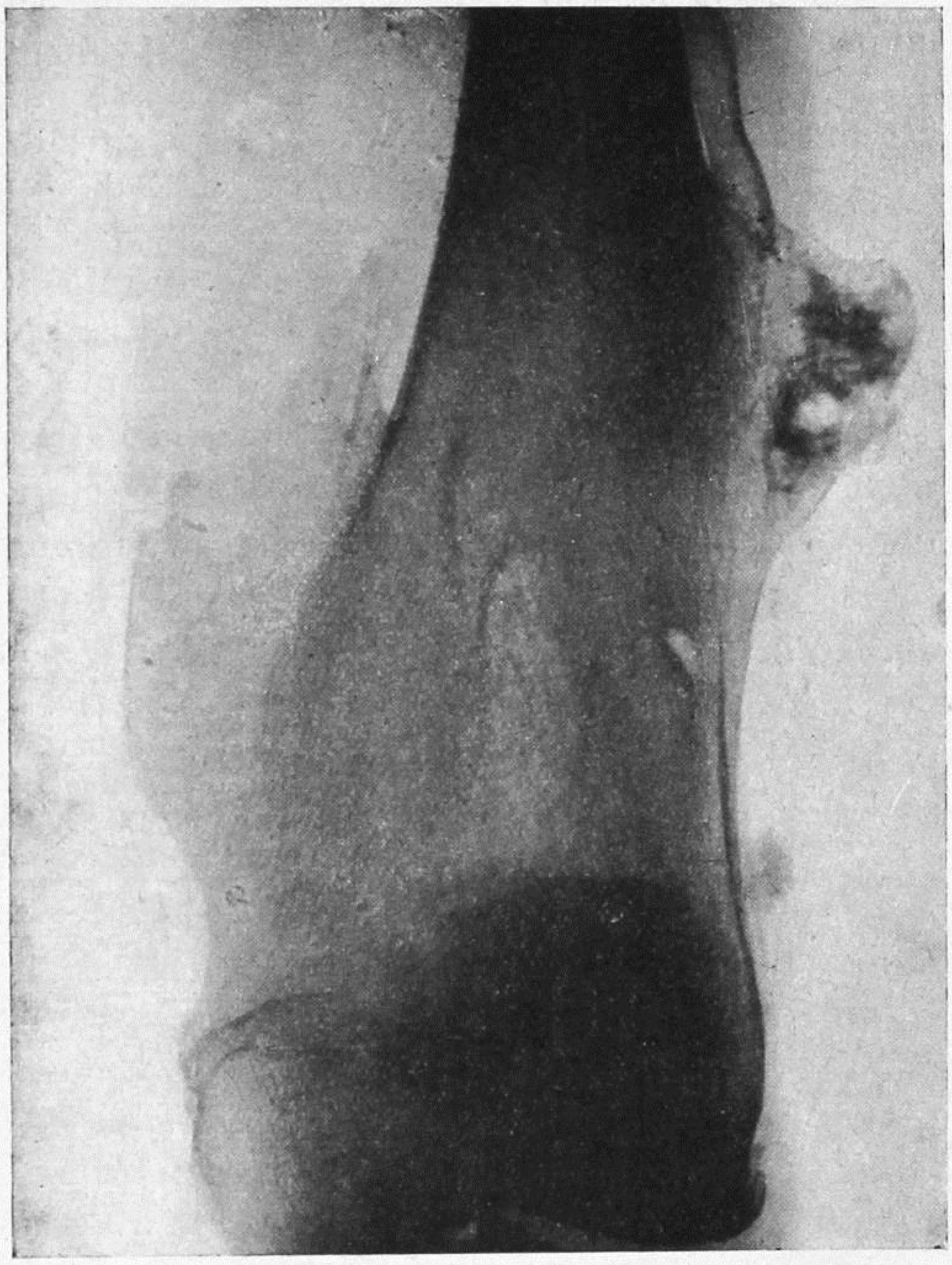


Fig. 8

partendo dalle regioni epifisarie si dirigono in direzione dell'asse diafisaria. Nel punto di unione laterale fra la diafisi e la metafisi del lato destro si palpa una voluminosa proliferazione ossea (fig. 8), a superficie irregolare con larga base d'impianto che fa da matrice superiormente ad un grosso cordone osseo lungo pochi centimetri che si adagia assialmente sulla regione diafisaria con la quale non sembra intimamente aderente.

Il femore sinistro presenta ancora, al livello del suo terzo inferiore col terzo medio, anteriormente, una grossa massa (fig. 10) di durezza calcarea, delle dimensioni di un grosso mandarino, a margini bizzarramente frastagliati, riproducente grossolanamente l'aspetto di un cavolfiore e che aderisce intimamente all'osso.

Anche le due tibie e i due peroni presentano deformazioni e produzioni ossee meno marcate ma colle caratteristiche pressochè eguali a quelle già descritte negli altri segmenti scheletrici.

La reazione del Wassermann, fatta eseguire sul siero di sangue del p., riuscì negativa.

L'esame del sangue dette il seguente risultato: globuli rossi 2.900.000, Hgb. 38, valore globulare 0,65. Negli strisci, globuli pallidi, anisocitosi, leggera policromasia. Glo-

buli bianchi: 6500 di cui polinucleati neutrofili 74 %, eosinofili 2, basofili 1, monociti 11, linfociti 12.

La radiografia dell'ileo e della regione dell'anca permise di rilevare la scomparsa della corticale del margine esterno dell'osso iliaco con usura abbastanza estesa del tessuto osseo e l'esistenza di piccoli nuclei a contorni irregolari ed incerti alcuni dei quali occupanti la regione periostea e le sue immediate vicinanze, altri allontanantisi da essa in senso laterale per una distanza di circa 3 o 4 centimetri.

Niente di importante alla regione coxo-femorale eccettuate alcune produzioni esostosiche che si distaccano dall'epifisi femorale.

Fatta diagnosi di sarcoma primitivo dell'ala iliaca di sinistra, di derivazione periostea in soggetto portatore di numerose (oltre una trentina) esostosi osteogenetiche ed in avanzata cachessia, fu ritenuto inoperabile e quindi dimesso dall'ospedale.

Venimmo a sapere alcuni giorni dopo che un altro chirurgo aveva ritenuto conveniente operarlo e che il p. era deceduto in seguito all'intervento.

Il quadro clinico e radiologico presentato dai nostri soggetti è indubbiamente riferibile a quella malattia dello scheletro nota sotto il nome di esostosi osteogenetiche o cartilaginee, multiple od anche, più semplicemente e più propriamente, denominata da Ombrédanne malattia osteogenetica.

Vedremo durante la trattazione di questa affezione in che rapporto di interdipendenza possa mettersi il tumore maligno di cui era affetto uno dei nostri p. con le esostosi cartilaginee multiple di cui intendiamo occuparci.

Anatomia patologica. — Le esostosi osteogenetiche si impiantano con predilezione sulle ossa lunghe ma possono anche localizzarsi su tutte le parti dello scheletro comprese le ossa del cranio e della faccia. Lortat-Jacob e Sabareau hanno descritto un caso di esostosi congenite agli angoli della mandibola. Sono state riscontrate esostosi alla base del cranio, al rachide, all'articolazione sacro-iliaca e dietro il pube. Tali localizzazioni sono da considerarsi come rarità.

Delle ossa lunghe sono maggiormente colpite le epifisi le quali si comportano conformemente alla legge che presiede all'accrescimento fisiologico delle membra (Ollier), secondo la quale negli arti superiori aumentano di più le estremità lontane dal gomito mentre negli arti inferiori aumentano di meno le estremità lontane dal ginocchio. Infatti le produzioni esostosiche sono negli arti superiori più numerose e più sviluppate quanto più ci si allontana dalla regione del gomito mentre per gli arti inferiori accade diversamente quanto più ci si avvicina al ginocchio. Anche nei nostri casi tale norma trova piena rispondenza.

Le esostosi osteogenetiche si sviluppano dalla cartilagine epifisaria e si comportano in modo diverso a seconda che esse emanano da quella porzione che guarda l'epifisi o la diafisi. Nel primo caso conservano la loro posizione iuxta-epifisaria, nel secondo caso si sviluppano e si spostano verso la diafisi.

Questo fenomeno, da taluni denominato « *migrazione delle esostosi* » sarebbe dato dalla sovrapposizione ai primi strati di altri strati successivi provenienti dalla rimanente cartilagine di coniugazione. Tale fatto ci spiegherebbe anche quello che, coesistendo molte esostosi su di uno stesso osso, le più lontane dall'epifisi sarebbero le più antiche di data.

A questo punto crediamo di accennare che, quantunque tutti gli autori, dal Virckow a Broca ed a Soullier, siano d'accordo nell'ammettere gli in-

timi rapporti esistenti fra esostosi e cartilagine di coniugazione, alcuni autori invece si domandano se all'origine delle esostosi non partecipi anche il periostio. Boherave pensa, per esempio, che il periostio, sotto l'azione di uno stimolo irritativo possa partecipare alla formazione delle esostosi; analogamente pensa l'Ombrédanne che, nel suo Trattato di Chirurgia infantile, ritenendole manifestazioni di una stessa malattia, le associa col nome, come abbiamo già detto di malattia osteogenica. Recentemente Léri, Weissenbach



Fig. 9.

e Lièvre si sono opposti recisamente al concetto che le esostosi nascano soltanto dalla cartilagine di coniugazione. Essi affermano che vi sono delle esostosi nelle regioni diafisarie che, troppo lontane dalle cartilagini, debbono senza dubbio essere originate dall'osso periostale. Un tale concetto sembrerebbe trovare una certa corrispondenza anche in due dei nostri casi nei quali le esostosi appaiono in verità un po' troppo distanti dalle cartilagini (fig. 8 e 10). Secondo gli stessi autori vi sono anche altre esostosi che sporgono su delle ossa senza abbozzo cartilagineo le quali non possono avere origine che dall'abbozzo membranoso.

Alcuni autori (Fehleisen, Phocas e Bauhald, Dind e Fleisch) descrivono alcuni casi di esostosi con sviluppo intraarticolare. Il nostro terzo caso è una chiara dimostrazione del come le esostosi possano svilupparsi anche nelle articolazioni. Infatti osservando l'articolazione del ginocchio destro

(fig. 9) si nota nella porzione centrale della linea intraarticolare della tibia la emergenza di due rilievi che staccansi dalle cartilagini a guisa di due piccoli mammelloni.

Di solito le esostosi si sviluppano in modo simmetrico, pur raggiungendo differente grado di sviluppo e diversa configurazione (fig. 3, 4, 6 e 7).

Sono sempre multiple. Chiari ne contò fino a mille nello stesso soggetto, Réclus 271, Pic 194, Auvray e Guillain 150, Ochener e Rotestein 108, Huquier 65, Berthier 30. Sul nostro terzo infermo potemmo arrivare a con-

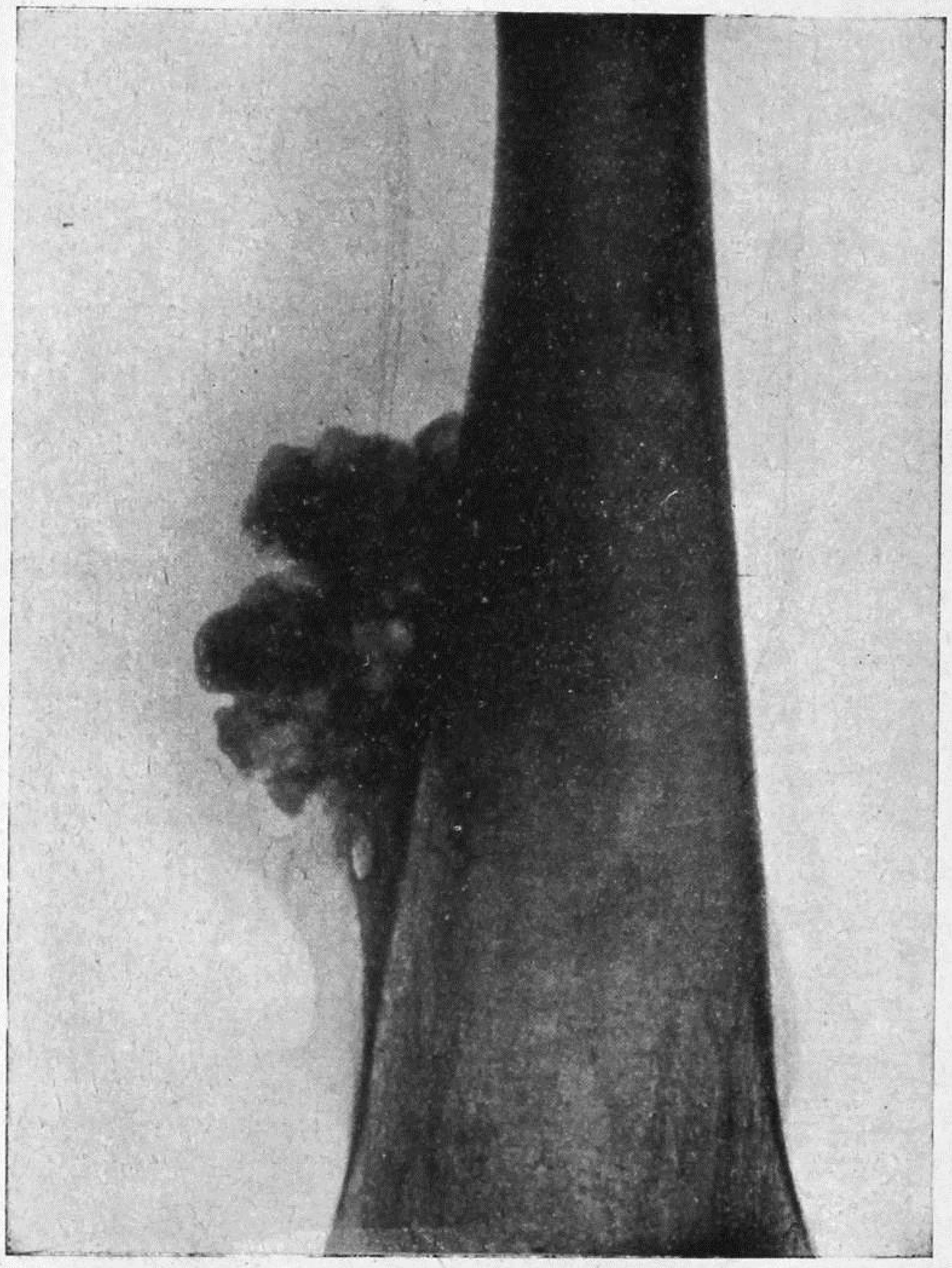


FIG. 10.

tarne oltre una trentina. Un numero pressochè approssimativo ne portavano il padre e l'altro figlio.

Marro ritiene il lato destro sia il più colpito.

La forma ed il volume dell'esostosi sono quanto mai variabili; è sufficiente uno sguardo alle radiografie che riportiamo per averne un concetto. Ora sono escrescenze allungate o piatte, ora emisferiche o dendritiche; ora stalattiformi, ora a spatola, ora si presentano come produzioni piccole, aghiformi, a spina di roseto, a clava o come stratificazioni più o meno estese. La loro base d'impianto può essere grossa e perdersi così nell'osso (fig. 8) od essere costituita da un sottile peduncolo che può eventualmente fratturarsi rendendo in tal modo libere le formazioni esostosiche (fig. 8).

La superficie di esse è talvolta glabra, tal'altra rugosa, qualche volta di aspetto che rassomiglia a quello di una spugna o di un cavolfiore (fig. 10).

Il volume delle esostosi offre anch'esso variabilità notevoli: da quello di un pisello a quello di un mandarino, di un cedro e perfino di una testa di feto.

A seconda della intima costituzione delle esostosi si distinguono in eburnee, spongiose e midollari.

Per lo più esse sono costituite da tessuto spongioso, meno spesso da tessuto compatto, raramente da tessuto midollare. Le esostosi spugnose constano di un sistema di trabecole di forma irregolare, di grandezza variabile, anastomizzate fra loro in modo da costituire spazi di varia forma e grandezza entro i quali trovasi un tessuto midollare di struttura quasi identica a quella normale. Queste trabecole contengono i corpuscoli ossei. Tutto il tessuto spugnoso è circondato poi da uno strato compatto e rivestito da periostio.

Le esostosi compatte o eburnee sono costituite da sistemi di trabecole e di lamelle stipate, addossate fra di loro, in modo da non comprendere fra esse nessuna traccia di midollo. Posseggono pochi canali di Havers, che spesso mancano del tutto.

Le midollari hanno invece spazi interlamellari molto ampi contenenti midollo comunicante con quello dell'osso da cui origina.

Tanto nelle esostosi spugnose come nelle compatte si osserva che i canalicoli di Havers hanno la stessa direzione di quell'osso originario; essi sono disposti parallelamente all'osso stesso, mentre nelle esostosi di origine infiammatoria assumono una direzione diversa con direzione perpendicolare all'osso.

La struttura istologica delle esostosi è quindi identica a quella dell'osso normale ed il midollo si comporta come il midollo delle ossa in generale, seguendone le modificazioni (fig. 11).

Piuttosto una irregolarità si nota durante lo sviluppo delle esostosi, nel senso che le cellule cartilaginee si dispongono in modo alquanto irregolare e sono circondate da una capsula più grande della normale. Nell'esostosi non si ha disposizione seriata tipica dell'ossificazione encondrale, ma si ha un vero disordine e nella grandezza e nella disposizione delle cellule. Si avrebbe in definitiva una deviazione ed una esagerazione del tipo normale.

L'esostosi è rivestita da un periostio ispessito che si arresta a colletto intorno allo strato cartilagineo; in alcune esostosi non è raro riscontrare la presenza di una sacca che avvolge l'estremo libero cartilagineo a guisa di sinoviale, donde il nome di *esostosi borsata* dato dal Volkmann.

L'interpretazione di tale formazione a borsa non è ancora definitivamente chiarita. Secondo una ipotesi sostenuta per primo da Reklinghausen, ed accettata poi da Cohneihm, Reverdin, Fischer, Orlow ed altri, la pseudosacca sinoviale si svilupperebbe secondo le solite leggi per cui si formano le comuni borse da scorrimento.

Secondo Rindfleisch, Bergmann, Billroth, Bornhaupt, Fehleisen invece la detta formazione dovrebbe essere considerata come una estroflessione della capsula articolare o come una specie di sinoviale ectopizzata nello sviluppo.

Il Della Vedova, dallo studio di 4 casi di esostosi borsata, propende a ritenere la formazione a borsa come l'espressione di una comune borsa da scorrimento. Successivamente Recalde in 6 casi di esostosi borsata, di cui ha

studiato istologicamente l'intima costituzione delle pareti di tali sacche, riconosce in esse la stessa struttura ed il medesimo meccanismo genetico delle comuni borse muccose affermando che tanto le une che le altre traggono origine da degenerazione fibroide del connettivo (Neumann) e da fluidificazione consecutiva del medesimo (Ricker e Langemack).

Uno dei maggiori argomenti ritenuto probativo da alcuni in favore della teoria di Rindefleisch e Fehleisen è dato dal reperto dell'impianto della

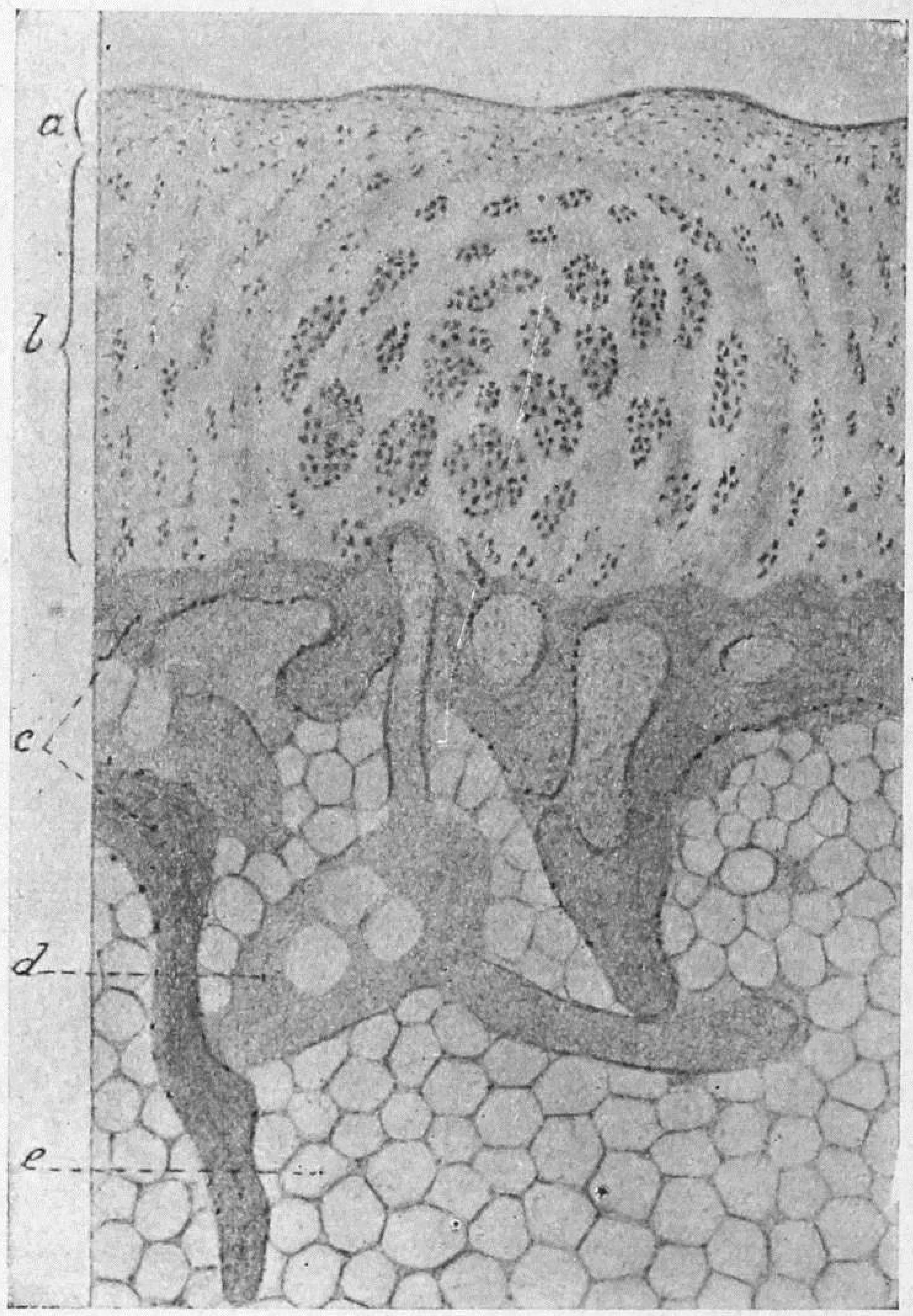


FIG. 11. — Esostosi cartilaginea (Oc. 2, obb. 3, Reichert).

a, pericondrio; *b*, cartilagine jalina; *c*, osso di origine encondrale; *d*, midollo giallo; *e*, intelaiatura connettiva nelle cui maglie sono contenuti gli elementi midollari.

borsa sul lembo di rivestimento cartilagineo dell'esostosi, mostrando così una evidente analogia col comportamento delle capsule articolari. D'Agata però avrebbe dimostrato che questo rilievo non è che una apparenza macroscopica in quanto le pareti della sacca si estenderebbero a tappezzare completamente la parte più sporgente dell'esostosi cartilaginea, limitando una cavità completamente chiusa in se stessa, che contiene scarsa quantità di liquido prodotto verosimilmente dall'atrofia e fluidificazione del connettivo. Si avrebbe insomma un comportamento analogo a quello delle comuni borse da scorrimento (borse trocanteriche, olecraniche, ecc.) che si svilup-

pano in quelle sedi dove le parti molli sopragiacenti, e specialmente i muscoli, vanno soggetti allo stimolo dello scorrimento premente (Roux).

Se diamo uno sguardo ai nostri radiogrammi l'alterazione che principalmente risalta è il marcato ingrandimento del volume di tutto il tratto epifisario e di parte della diafisi. Tale ingrandimento sembra più cospicuo quanto più la struttura è prevalentemente cartilaginea. Le linee articolari, specie dei ginocchi, appaiono alterate nella loro disposizione. Le epifisi appaiono turbate nel loro sviluppo fisiologico per cui assumono configurazioni e curvature e posizioni anormali. Tanto le epifisi che le diafisi appaiono disformi con trabecolatura irregolare, a maglie più o meno spesse, con tratti e linee di condensazione trabecolare. La distribuzione calcarea vi si compie anch'essa irregolarmente per cui risultano formazioni a tono d'ombra non sempre eguali a quello del tessuto matrice.

Rientrando nell'argomento generale delle esostosi osteogenetiche, e per non sortire dal campo delle alterazioni anatomo-patologiche, dobbiamo aggiungere che non infrequentemente si associano ad esse gli encondromi coi quali sono state spesso studiate nei loro rapporti.

Le esostosi si accompagnano anche, e non di rado, a tutte le specie di deformazioni ed alterazioni scheletriche, agli incurvamenti più vari, ad accorciamenti, deviazioni (valgismo, varismo ed equinismo), sub-lussazioni, ecc. Anche il cretinismo sovente non fa difetto nei portatori di esostosi. Carattere pressochè costante, cui anche i nostri soggetti si attengono, è la statura piccola di essi.

Bessel-Hagen vede un certo rapporto fra esostosi ed arresto di sviluppo dello scheletro, che si manifesta tanto più marcato quanto più grossolane sono le esostosi.

Secondo Bessel-Hagen l'osso perderebbe in lunghezza quello che egli elabora sotto forma di esostosi ed iperostosi. Tale concetto non è completamente corrispondente a verità, come non esatto è da ritenersi il rapporto tra il rallentamento di crescenza e la massa delle produzioni esostosiche. Quello che c'è di vero nella legge di Bessel-Hagen è il fatto che frequentemente negli esostosici constatiamo la coesistenza di una diminuzione di accrescimento in lunghezza delle ossa colpite da esostosi; come è pure vero che in taluni casi possiamo rilevare ossa di normale lunghezza con grandi esostosi e viceversa.

In conseguenza di quanto è stato accennato sul concetto espresso da Bessel-Hagen la maggior parte dei soggetti portatori di esostosi numerose sono di statura inferiore alla normale per la brevità delle ossa lunghe degli arti, quando il raccorciamento si verifica in modo simmetrico. Ciò avviene come se nella cartilagine di coniugazione esistesse una capacità osteogenetica limitata parzialmente ed esaurientesi per queste vegetazioni aberranti a spese dell'osso normale.

Accade inoltre che nei segmenti d'arto ad ossa accoppiate la diminuzione di lunghezza di un osso si riverbera facilmente anche sull'altro. Talora l'accorciamento colpisce quasi esclusivamente l'arto sinistro, mentre le esostosi sono simmetricamente distribuite.

Abbiamo già accennato che gravi deformità scheletriche accompagnano

le esostosi come le deviazioni dell'asse degli arti, donde valgismo o varismo, curvatura delle ossa, sinostosi, lussazioni, ecc. Uno sguardo ancora alle radiografie che riportiamo ci offre degli esempi di queste deformità la cui origine è variamente interpretata. Così per Bessel-Hagen il valgismo del ginocchio si ha, non per le esostosi che si sviluppano sul lato interno della tibia o del femore, ma per un arresto di sviluppo della metà esterna della cartilagine di accrescimento di queste due ossa.

Eziologia. — Le esostosi osteogenetiche rappresentano un'affezione che si rende manifesta nei primi anni di vita, per lo più dai 7 agli 8 anni fino ai 20, quando cioè lo scheletro trovasi nel suo pieno sviluppo. Non sono infrequenti i casi descritti al disotto di tale epoca. Sono invece poco numerosi quelli riferiti al disotto dei tre anni, pochissimi quelli riscontrati nei lattanti, rari quelli congeniti (1). La rarità dei casi congeniti è data verosimilmente dal fatto della non facile constatazione di simili alterazioni, che, quando esistono, per la loro piccolezza e per la mutezza dei sintomi funzionali, sono difficilmente accessibili all'esame esterno. Il numero dei casi congeniti potrà aumentare quando, considerata la base indiscutibilmente ereditaria di tale malattia, si porterà l'attenzione, specie con l'aiuto della radiologia, sui nati da genitori esostosici.

La famigliarità esostosica, come la grande prevalenza di essa sui soggetti appartenenti al sesso maschile, sono ammesse da quasi tutti gli AA. (Boxer, Brudziscki, Cruveilher, Hutchinson, Lepesset, Paget, Poor, Patriarche, Reinicke, Repasset-Stanley, Teissier, Vic, ecc.). I nostri casi ne sono un tipico esempio. Abbiamo il padre e due figli maschi con una vera e propria fioritura esostosica, mentre le due sorelle ne sono completamente immuni.

Il fatto della negatività di esostosici negli ascendenti familiari del padre affermata da questi non deve far ritenere in modo assoluto che non vi siano stati portatori di esostosi in linea ascendente data la scarsa cerebralità del deponente e la poca importanza che certe persone dànno alle anomalie che non le affliggono.

Un esempio assai importante atto a dimostrare la ereditarietà delle esostosi e la loro predilezione nel sesso maschile ci vien fornito dal Fischer il quale in un suo lavoro riferisce di aver osservato dodici casi di esostosici, tutti maschi, appartenenti a quattro generazioni. Bayer ha fatto conoscere la storia di una ragazza affetta da esostosi cartilaginee di cui ne erano portatori anche il padre, i fratelli, le sorelle e i nipoti di essa. Rebelle cita il caso di una famiglia nella quale le esostosi si trasmettevano di generazione in generazione dal lato materno.

Casi analoghi sono riferiti da Beuloy, Dawis, Dénéchau, Drésche, Nast, Nosethin, Cox, Bessel-Hagen, Teissier, Sanvenero, Wéber e molti altri.

Assai dimostrativo è il caso descritto da Maynard e riferito da altri autori

(1) Bureau ha descritto una voluminosa esostosi che ha iniziato il suo accrescimento durante la vita intrauterina.

come esempio tipico della famigliarità esostosica, con il seguente albero genealogico (fig. 12).

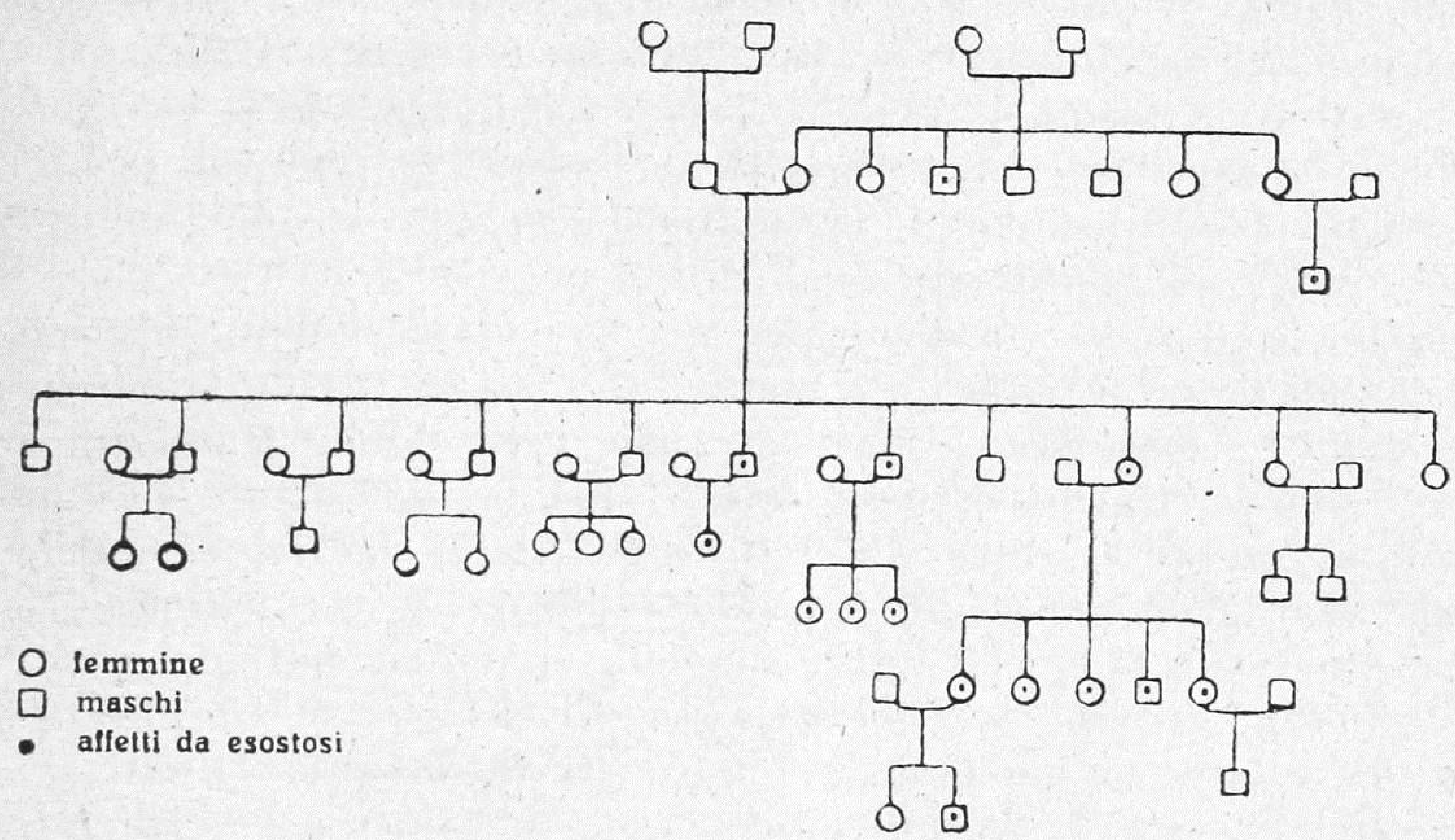


Fig. 12.

Recentemente Langenskiöld ha riferito sulle indagini fatte sopra 19 individui affetti da esostosi ed appartenenti a 4 famiglie stabilendo per risultato la possibilità che da un individuo esostosico unito ad un individuo sano possono essere generati figli sani ed anche figli portatori di esostosi.

Oltre a ciò ha potuto stabilire che i figli e i fratelli dei colpiti da esostosi generano soltanto individui sani.

Da quanto abbiamo detto ed anche modestamente dai casi da noi riportati scaturisce all'evidenza la grande importanza che il fattore ereditario ha su questa affezione; fattore che non può essere in nessuna maniera diminuito da quelle circostanze ammesse da taluni AA. come la presenza in alcune famiglie di esostosici di note malattie costituzionali quali la tubercolosi, il rachitismo e la sifilide, o la consanguineità dei genitori sostenuta dal Mayer.

I pochi casi citati nella letteratura medica nei quali non è stato possibile mettere in evidenza il carattere ereditario (Frattin, Del Rio, Garnier, Block ecc.) trovano giustificazione molto probabilmente o nella insufficienza dell'esame o nell'influenza di fattori indipendenti dalla disposizione patologica.

La caratteristica che prevalentemente i maschi nascono con esostosi cartilaginee e che i figli e i fratelli esostosici genererebbero soltanto individui sani farebbe quasi pensare che la malattia osteogenetica si avvicinasse al gruppo mendeliano delle malattie ad eredità cosidetta consensuale (limitata al sesso o *sex-limited*), come l'atrofia muscolare pseudo-ipertrofica di Gowers, l'emofilia, l'atrofia del nervo ottico, l'ittiosi, ecc.

Questa ipotesi sarebbe avvalorata da quanto oggi si ritiene modificato che cioè non sempre le malattie ereditarie seguono perfettamente la legge mendeliana, cioè quella del carattere dominante a generazioni alterne e della recessività nelle altre, ma che invece in alcuni casi può presentarsi continuità di caratteri morbosi da padre in figlio per diverse generazioni.

Lo studio della ereditarietà si regge, come è noto, su determinate leggi basate sulla efficenza embriologica di particolari caratteri di cromosomi, tanto che hanno permesso a Mendel di raggruppare certi particolari stati morbosi proclivi a mantenersi costanti in uno dei due sessi umani. Questo particolare tipo di trasmissione ereditaria, che colpisce solo il sesso maschile e che viene trasmesso ai figli solo dalla madre, ha compiuto un passo avanti con lo studio della trasmissione ereditaria del sesso, venendo l'una e l'altra spiegate con gli stessi princìpi.

È noto che il sesso viene trasmesso, come uno dei tanti caratteri individuali, da un fattore ereditario. L'uomo è eterozigote rispetto a questo carattere, la donna è omozigote; vale a dire che nella donna le cellule sessuali sono tutte eguali rispetto a questo fattore, mentre nell'uomo le cellule sessuali sono di due specie: una metà con un gene tale, che unito a quello omologo dell'uovo, dà luogo ad un individuo omozigote, cioè femmina, ed una metà con un gene tale, che unito a quello eterologo dell'uomo, dà luogo ad un individuo eterozigote, cioè di sesso maschile.

Per le malattie o anomalie ereditarie, a trasmissione limitata ad un sesso, si ammette che la trasmissione si compia come se i caratteri patologici ereditari o i geni per quelle date malattie fossero legati a questi particolari fattori determinanti il sesso (cromosomi sessuali) e vengono perciò detti caratteri consessuali e malattie ereditarie consensuali.

Il perchè la ereditarietà si manifesti in un solo dei due sessi e come si possa osservare per molte generazioni questo particolare preciso e costante e come in taluni casi avvengano deviazioni da questa norma certo non è possibile ancora conoscere.

Patogenesi. — La patogenesi delle esostosi è senza dubbio il punto più oscuro di questa affezione e numerose sono le teorie ed ipotesi avanzate, le quali stanno a denotare l'oscurità del problema da risolvere il quale sembra collegato a quello, ancora oscuro, della crescenza.

Taluni autori, in vista forse della difficoltà che offre la discussione di un tale problema, si sono limitati semplicemente ad usare termini piuttosto vaghi per indicare fattori più o meno patogenetici. Bergmann, per esempio, ritiene le esostosi una malattia imputabile ad una alterazione di sviluppo data da una difettosa disposizione naturale; Heymann la considera un'eccessiva produzione di materiale embrionale difettosamente distribuito; Marchand una anomalia di costituzione che produce particolari alterazioni nella forma dello scheletro; Chiari e Reklinghausen, per avere notato piccoli isolotti di cartilagine alla superficie dello scheletro mentre ne mancavano profondamente, pensano che la formazione delle esostosi sia dovuta ad una anomalia di sviluppo a carattere eccessivo in dipendenza della eredità, e che la cartilagine si divida in modo abnorme in nuovi centri di sviluppo. Reklinghausen, dopo aver osservato l'insorgenza della febbre colla comparsa delle esostosi, ammette pure che esse possano originarsi in seguito ad un processo infiammatorio cronico della cartilagine interdiafisio-epifisaria.

Secondo Testut le esostosi sarebbero produzioni teratologiche che riappaiono nella filogenesi.

L'azione dei traumatismi che è stata invocata parecchie volte non sem-

bra sia da ritenersi la causa più attendibile in quanto, se col trauma si può spiegare l'insorgere di una esostosi unica, non può esso assolutamente accordarsi con esostosi multiple sparse in diverse e lontane parti del corpo. Nei nostri soggetti possiamo escludere senz'altro questa causa.

La teoria invocata dal Fehleisen, secondo la quale le esostosi rientrerebbero nel grande quadro delle produzioni neoplastiche originantisi dallo sviluppo di germi embrionari aberranti (Cohnheim), non ha trovato numerosi fautori. La molteplicità ed anche la simmetria delle esostosi contrastano con questa ipotesi.

Il primitivo concetto di Virchow era che l'origine dell'affezione consistesse in una evoluzione anomala osteogenetica; che cioè nuclei aberranti, situati presso la cartilagine di accrescimento, ma distinti da essa, proliferando ed ossificandosi ulteriormente, verrebbero a formare le esostosi; oppure proliferando, senza modificare la loro struttura, diventerebbero condromi.

Questa è ritenuta da Del Rio l'ipotesi più razionale, in quanto darebbe anche spiegazione esauriente di quei casi in cui le esostosi possono associarsi alla presenza di encondromi, ed in quanto chiarirebbe l'identità genetica fra encondromi ed esostosi, identità ammessa anche da Lecène e Lenormant.

La teoria del rachitismo tenne per molti anni il campo nella genesi delle esostosi multiple osteogenetiche. Virchow stesso, avendo rilevato in qualche caso di esostosi alcune manifestazioni di rachitismo gli parve di poter intravvedere un nesso causale tra questo e quelle per modo che cercò di inquadrare la malattia esostosica col rachitismo; mentre in altri casi, nei quali si erano manifestati fenomeni febbrili, pensò piuttosto trattarsi di manifestazioni del reumatismo nodoso.

L'idea pertanto che il rachitismo avesse rapporti genetici colle esostosi multiple ha trovato consezienti un buon numero di autori, alcuni dei quali (Volkmann, Kirmisson, Roger, Marchand, Reich, Tilmann, Grosse, Stolzenberg) ritengono avere il rachitismo un rapporto causale diretto nel determinare la formazione delle esostosi, ed altri (Schmor, Weber) come causa diretta, in quanto il rachitismo determina una mollezza particolare delle ossa, che è una predisposizione locale alla formazione delle esostosi per l'azione di stiramento determinati dai tendini d'impianto dei muscoli.

Il Pic e il Laget, come pure Vic e Lannelongue, pure ammettendo come causa il rachitismo, credono che esso agisca determinando una deviazione particolare dell'osteogenesi. Anche il Fasoli condividerebbe questa opinione per avere riscontrato che la cartilagine, nei punti in cui è più proliferante e nelle fasi incipienti di ossificazione, ricorda molto da vicino i processi rachitici. Ma se in verità noi consideriamo le alterazioni anatomiche che si hanno nel rachitismo notiamo facilmente la grande diversità di lesioni sia macroscopiche che microscopiche, sia radiologiche. Anche la parte di formazione esostosica imputata all'azione dei muscoli, se pure esistesse, sarebbe sempre riferibile a limitatissime lesioni delle zone apofisarie, nella malattia esostosica, non sempre costanti.

Pels-Leuden, attraverso indagini istologiche, ha potuto osservare nelle esostosi, in corrispondenza della zona di ossificazione, parti cartilaginee in falsa direzione verso l'esterno; queste parti cartilaginee hanno emanazio-

ni molto simili alla normale ossificazione endocondrale e forniscono un osso la cui sostanza compatta e le cui cavità midollari sono connesse con il relativo tessuto. Le esostosi ripetono quindi, secondo Pels-Leuden, la tessitura dell'osso normale, e la loro costituzione è molto diversa da quella dell'osso rachitico, poichè in questo la zona di ossificazione è diffusa, ricca di tessuto osteoide con abnorme sviluppo di vasi e cellule cartilaginee, mentre nelle esostosi la zona di ossificazione manca o ha una costituzione normale. Osservandola ai raggi X essa si mostra più o meno diritta e regolare in confronto a quella delle ossa rachitiche nelle quali è larga ed irregolare.

In sfavore della genesi rachitica delle esostosi sta anche la ordinaria mancanza di queste al cranio ed alla faccia dove di solito il rachitismo produce notevoli alterazioni; come pure il contrasto fra il grande numero di rachitici e quello assai scarso, per non dire raro, di esostosici.

Contrari a ritenere la malattia esostosica dipendente dal rachitismo sono numerosi altri autori tra i quali Nasse, Jones, Henking, Klenboch e Lenormant.

I casi da noi descritti non presentavano note cliniche pregresse di rachitismo sì che potremmo considerare, come tanti altri autori hanno fatto, come una semplice coincidenza i fatti rachitici riscontrati negli esostosici.

Considerati però i molti punti di contatto esistenti fra le due malattie, quando uno studio comparativo fra queste due forme morbose, specialmente dal lato istochimico ed in rapporto alle ossa normali, non è stato ancora eseguito, sarebbe forse logico pensare con Pels-Leuden, conciliando le idee di Moebius e di Hoennicke sull'etiologia del rachitismo, e di Ritter, come dirò più avanti, su quella della malattia esostosica, che questa, pur mancando di rapporti causali, faccia piuttosto parte col rachitismo di una stessa categoria.

Valore patogenetico della tubercolosi e della sifilide. — Avendo alcuni AA. (Brun, Lotart-Jacob, Heimann, Sabaréau, Léjars ed altri) riscontrato in alcuni portatori di esostosi note tubercolari sia personali che ereditarie essi pensarono che l'infezione tubercolare fosse la causa unica delle manifestazioni esostosiche e si fecero sostenitori della teoria tubercolare. Secondo questi autori le esostosi altro non sarebbero che una delle manifestazioni dell'eredo-distrofia tubercolare conosciuta in seguito ai classici lavori del Landouzy. Accanto alla tubercolosi anche la sifilide fu invocata come momento patogenetico delle esostosi, come causa diretta dal Beck e dal Pinard, come causa indiretta dall'Auvray, dal Guillain, dall'Heymann, dal Poumeau e dal Brun.

È facile però escludere un'azione diretta di queste due infezioni sullo sviluppo delle esostosi. E' noto come molti portatori di queste siano esenti da manifestazioni tubercolari controllate oltrechè coll'esame clinico anche con quelle ricerche che ci offrono oggi la radiologia e la biologia. Anche i nostri soggetti erano indenni da note personali e famigliari di tubercolosi. Sappiamo che nella maggior parte degli esostosici la reazione del Wassermann è negativa e sappiamo inoltre che le esostosi di natura sifilitica sono ben distinguibili per natura e per sede da quelle osteogenetiche. Se poi consideriamo la eventuale azione indiretta di queste malattie come predisposizione allo sviluppo delle esostosi per una influenza debilitante o vulne-

rante di esse sull'organismo, questa azione allora non è possibile riferire soltanto alla malattia esostosica poichè essa può estendersi alla patogenesi di tutte le malattie.

Tutte le osservazioni che si possono fare in proposito non sembrano sufficienti per poter parlare in favore dell'origine tubercolare o sifilitica delle esostosi osteogenetiche. Ad essa contrasta anche il grande numero dei tubercolotici e dei sifilitici, nonchè dei loro figli, con la rarità dei portatori di esostosi multiple.

Teoria infettiva. — Molti autori, avendo notato che le esostosi si sviluppano, in certi casi, in seguito ad una malattia infettiva (tifo, scarlattina, ecc.), pensarono che il loro sviluppo fosse strettamente legato a questa malattia e credettero così, con una teoria infettiva, di spiegare la patogenesi delle esostosi.

Il Dor, procedendo con le sue ricerche al riguardo, riuscì a produrre delle esostosi, iniettando in ossa normali pus contenente bacilli vivi (*b. citreum* e *cereum*) proveniente da un ascesso periosteo. Altri autori hanno riscontrato in tessuti esostosici degli agenti infettivi e hanno creduto così di avvalorare le loro opinioni non pensando che anche le ossa normali, in alcune malattie infettive o durante la convalescenza, possono presentare invasione di agenti infettivi pur non presentando esostosi.

Teoria nervosa. — Fu Tordeur che, basandosi sulla simmetria delle esostosi, pensò che lo sviluppo della malattia fosse sotto la dipendenza di una lesione del sistema nervoso, e più precisamente derivasse da una lesione delle corna anteriori del midollo spinale « dove avrebbe sede, per le presunzioni che si hanno dalle osservazioni cliniche, il centro trofico del sistema osseo ».

Oberndorf, dalla osservazione di un caso accompagnato da siringomielia, trasse argomento per pensare ad una alterazione del centro ammesso da Charcot per la regolarizzazione della nutrizione ossea, centro che avrebbe sede nella sostanza grigia del midollo spinale. Lannois e Roy in un individuo con esostosi, mano di Morvan ed emianestesia sensitivo-sensoriale totale, credettero alla dipendenza da una affezione non ancora localizzata del sistema nervoso e precisamente della sostanza grigia del midollo spinale.

Teoria endocrina. — Con Ritter (1908) lo studio delle cause dell'affezione si svolge nel campo delle ghiandole a secrezione interna. Da sue osservazioni e da altre rilevate nella letteratura, in cui esistevano alterazioni dello stato della tiroide, egli sostiene la teoria che le esostosi multiple siano una conseguenza dell'alterata funzione della tiroide, cioè di una distireosi. Dopo il Ritter la concomitanza di alterazioni tiroidee colle esostosi fu osservata da altri autori, come Gottstein, Mollow e Flinker. Quest'ultimo però crede che l'affezione non sia legata soltanto all'alterazione della secrezione tiroidea, ma anche ad alterazioni di altre ghiandole a secrezione interna; e, dal fatto che spesso rachitismo ed esostosi sono associate, sostiene che tra queste malattie debbano esistere intimi rapporti senza essere l'una la conseguenza dell'altra. Anzi, a spiegazione della frequente simultaneità

delle due malattie, le ritiene ambedue dipendenti da alterazioni di ghiandole endocrine, cosicchè avrebbero un'eziopatogenesi simile a quella ammessa per l'acromegalia, il nanismo e il gigantismo.

La teoria Ritter-Flinker sarebbe pertanto la più attendibile, come lo dimostrano d'altra parte i recenti progressi della scienza nel campo endocrinologico, che hanno portato alla conquista di importanti cognizioni di fisiologia e di fisiopatologia dei vari e molteplici apparati ghiandolari a funzione ormonica, specie dell'influenza loro sullo sviluppo scheletrico e sul ricambio dei sali di calcio.

Se debba l'affezione riferirsi solo alla tiroide o, come crede Flinker, ad altra od a più ghiandole endocrine, certo non può per ora dirsi. Si può però rilevare che le relazioni accertate tra alcune malattie delle ossa (acromegalia, gigantismo, nanismo, osteomalacia) con altre ghiandole endocrine (ipofisi, testicoli, ovaie) fanno più pensare ad una causa pluriglandolare, o per lo meno che qualche altra ghiandola, oltre la tiroide, possa essere legata allo sviluppo della malattia in esame (Marsiglia).

In alcune considerazioni singolarmente suggestive a proposito della esostosi osteogenetica, e che invaderebbero tutto il problema della crescenza e della patologia ossea, Leriche e Policard riducono la quistione della patogenesi della iperproduzione della cartilagine nell'esostosi osteogenetica come nella linea diafiso-epifisaria ad un problema umorale, ad un processo interstiziale.

Che cosa sappiamo noi, affermano i due autori, delle influenze che si esercitano sulla cartilagine in proliferazione?

Il sistema nervoso non può avere alcuna azione diretta poichè non esiste alcuna fibra nervosa nelle esostosi osteogenetiche, nè nel tessuto osseo, nè nel suo strato cartilagineo. Non havvi neppure un'azione vascolare diretta poichè i vasi non arrivano nella cartilagine e quando vi penetrano la cartilagine si riassorbe. Per cui le azioni che si esercitano sulla cartilagine non possono essere che plasmatiche ed umorali. Sperimentalmente le ghiandole a secrezione interna influiscono sul fenomeno della crescenza in un modo incontestabile. E' quindi logico pensare che nello strato cartilagineo, assai permeabile alle sostanze disciolte, si debba far sentire l'azione dei prodotti di secrezione delle ghiandole endocrine.

Noi non arriviamo ad afferrare le modalità ed il senso di questa azione ma tutto ce lo conferma specialmente l'evoluzione delle esostosi osteogenetiche. Infatti questi frammenti, divenuti indipendenti dalla cartilagine di coniugazione, subiscono un accrescimento parallelo a quello delle ossa; e, quando alla fine della pubertà l'accrescimento di queste di arresta, si arresta pure lo sviluppo delle esostosi. E non si può invocare, per spiegare quest'arresto nè un'azione nervosa, nè un'azione vascolare, nè un'azione meccanica, nè l'intervento di fattori morfogenetici, poichè le esostosi sono al di fuori della meccanica scheletrica. L'arresto del loro accrescimento, che si produce nello stesso tempo di quello dello scheletro, non può dunque dipendere che da un fattore generale. Tale fattore è con molta probabilità da ricercarsi in una secrezione interna.

Supponendo che un ormone controlli la produzione cartilaginea è logico immaginare che la soppressione di questo ormone condurrà all'arresto

della crescenza, come pure si può immaginare che l'alterazione di una secrezione ormonica porti ad una alterazione di sviluppo di un determinato tessuto posto sotto il suo controllo.

Dati i rapporti che intercedono fra lo sviluppo del tessuto connettivo e la secrezione della tiroide si potrebbe pensare ad una influenza possibile della tiroide o dell'ipofisi; ma nulla ce lo dà per certo.

Un fatto principalmente ci fa rimanere perplessi a questo punto; e cioè che, verso il ventesimo anno di età, la cartilagine cessa di riprodursi mentre non cessa, nè diminuisce notevolmente, la secrezione della ghiandola tiroide. È vero che, a tale età noi potremmo ricercare negli organi genitali l'origine di questo « quid » misterioso che sopprime la proliferazione cartilaginea, data la indiscutibile influenza che la ghiandola genitale ha sulla crescenza.

Il fatto del resto non è obbligatoriamente riferibile ad una azione ormonica; esso si potrebbe anche spiegare per la azione delle modificazioni della nutrizione generale sull'organismo determinate dallo stabilirsi della funzione genitale. Niente di straordinario che questo mirabile evento della vita possa avere un'azione sullo sviluppo della cartilagine come lo ha sulla ghiandola mammaria e sul sistema pilifero. All'epoca della pubertà si producono tali trasformazioni di una serie di organi (gli organi linfatici in particolare) per cui non è difficile trovare nel complesso delle modificazioni della nutrizione in generale anche la ragione dell'arresto della proliferazione cartilaginea senza fare intervenire indispensabilmente la funzione di ormoni specifici.

Da tutto ciò che abbiamo detto sopra circa la patogenesi delle esostosi osteogenetiche non è facile orizzontarsi tra le varie teorie e le diverse opinioni degli autori a volte scarsamente appoggiate da osservazioni di fatti e di reperti anatomo-patologici esatti. È da ritenersi piuttosto, allo stato attuale delle nostre condizioni, che il principio fondamentale sul quale si devono basare le indagini etio-patogenetiche è che si tratti di una vera malattia che ha una entità a sè, perfettamente definita, e che le esostosi non sono semplicemente il prodotto di alterazioni locali della cartilagine interdiafisio-epifisaria ma sono un sintoma di uno stato morboso generale, a carattere ereditario, che spesso è accompagnato da altre anomalie (microsomia, alterazioni nella forma e nella lunghezza delle ossa, cretinismo, disturbi generali) per cui la causa della malattia non può essere multipla, ma necessariamente unica.

Sintomatologia fisica. — Le esostosi osteogenetiche sono frequentemente scoperte per caso, come è avvenuto a noi, o in seguito ai dolori di cui possono essere causa. Esse per lo più sono nascoste in mezzo alle parti molli e difficilmente giungono a provocare dei disturbi di irritazione o di compressione. Alla palpazione si rivelano come corpi duri, a superficie irregolare, raramente lisci; a volte peduncolati, a volte sessili, facenti parte con l'osso stesso. Ordinariamente la pelle che le ricopre è normale, libera e facilmente scorrevole su di esse.

L'esame radiologico, meglio della palpazione, ci permette di precisare la forma, le dimensioni, la superficie, la direzione, la sede di impianto e i

rapporti di ogni singola esostosi. Le dimensioni, come abbiamo già detto, possono variare da quelle di un pisello alla testa di un feto; la forma può essere anch'essa varia e bizzarra; ad una spina, ad un aculeo, ad una spatola, ad un fungo, ad un cavolfiore possono le esostosi trovare i più comuni e più precisi confronti. Taluni autori hanno descritto forme di esostosi assai strane. Quelle più facili a constatarsi sono, si può dire, iconografate nei nostri radiogrammi. Sede di predilezione sono le ossa lunghe, ma raro non è il caso che esse colpiscano anche le piatte e qualche volta le corte; però è da notarsi che quelle delle ossa lunghe sono quasi sempre più voluminose di quelle impiantate sulle ossa piatte sulle quali sono solite presentarsi sotto forma di piccole intumescenze talora appena percettibili altre volte rilevabili soltanto con l'aiuto dei raggi Röntgen. La superficie è generalmente irregolare, raramente liscia e presenta spesso delle rugosità, piccole salienze, bozze scabrose o acuminate.

Un fatto dominante nello studio delle esostosi osteogenetiche è la tendenza che esse hanno ad assumere una posizione simmetrica. Di tale simmetria sono esempi tipici i nostri casi; ma un esempio ancora più tipico ci viene fornito da un soggetto presentato da Heindenreich, in cui un solo tumore asimmetrico occupava la parte interna della falange dell'indice destro, mentre vi erano esostosi simmetriche alle scapole, agli omeri, al radio, ai peroni, ai malleoli esterni e sulla sesta costa. Sovente palpando le esostosi si avverte un senso di fluttuazione (Trélat), altre volte un crepitio tenue, uno scroscio che, secondo la maggioranza degli autori, sarebbe dovuto alle borse sierose sovrastanti le esostosi stesse e ai corpi articolari in esse rinchiusi (Battiloro).

Sintomatologia funzionale. — Mentre i condromi non sono formazioni del tutto innocue poichè possono progredire a sviluppo scheletrico completo, ulcerarsi, suppurare, andare incontro a degenerazioni maligne, dar luogo a metastasi, le esostosi osteogenetiche invece, solo di rado sono causa di disturbi o di serie complicazioni. In generale, finchè le esostosi sono piccole ed in numero esiguo, oltre rimanere funzionalmente mute, sono anche indolenti alla palpazione più vivace tantochè spesso, come è avvenuto nei nostri casi, sono assolutamente inavvertite dai portatori. Aumentando di volume possono, si capisce, provocare dolori e disturbi più o meno considerevoli a seconda della particolare sede e del volume raggiunto. Le esostosi che dolgono, indipendentemente da qualunque relazione di vicinanza, irritativa o compressiva, diventerebbero tali solo per la concomitanza di un processo infiammatorio a carico delle borse sierose. È sottinteso pure che in relazione alla forma risulteranno più dolenti le esostosi puntute od acuminate in quanto esse più facilmente sarebbero in grado di irritare o ledere gli organi di vicinanza.

Un interesse clinico speciale acquistano le esostosi osteogenetiche delle vertebre quando vanno a comprimere o stenosare il canale vertebrale, donde la comparsa di sintomi midollari. In un caso di Bruns era compressa la cauda equina; in tre casi di Weber il midollo spinale; in un caso di Zahn invece è stata descritta un'inflessione sull'esofago con occlusione temporanea dello stesso. Anche Ochsner riferisce un caso di compressione midollare per delle esostosi vertebrali.

Auvray e Guillain hanno riportato un caso di compressione del cervello per effetto di una esostosi di un osso cranico. Acquaderni descrive un caso in cui una esostosi voluminosa dell'estremo prossimale dell'omero di destra impediva i movimenti di adduzione dell'arto stesso, limitandone tutti gli altri; Busi ne riferisce un altro in cui un'esostosi dell'estremo sternale della prima costola aveva portato ad un edema dell'arto superiore; Nicaese cita quello in cui si ebbe una compressione sul fascio nerveo-vascolare per presenza di un'esostosi dell'estremità distale dell'omero; Mosenthin riferisce di un aneurisma formatosi per la presenza di un'esostosi. Cloquet riporta un caso di perforazione della vescica in conseguenza di una esostosi pubica. Recentemente Froelich di Nancy ha osservato, in una bambina di 6 anni, un tumore della nuca duro, immobile, indipendente dai tegumenti e che la radiografia dimostrò che era impiantato sulla quinta vertebra cervicale. Tale tumore aumentò di volume fino a raggiungere quello di una noce finchè cominciò a dare seri disturbi. Asportato, all'esame istologico risultò trattarsi di un'esostosi osteogenetica unica.

Nel bacino, per il numero ed il volume delle esostosi, la conformazione normale del bacino stesso può riuscire così alterata da causare nelle donne gravide ostacoli durante il parto (Aievoli, Mech, Daniel ed altri); donde la necessità, secondo Besel-Hagen, di esaminare bene il bacino nelle donne che presentano esostosi in qualche parte dello scheletro.

Oltre i fatti di compressione sui tronchi nervosi, secondo Della Vedova ben rari, cui susseguono anestesie ed iperestesie, si possono avere, nelle esostosi, ulcerazioni cutanee, necrosi, fratture, degenerazioni maligne in condromi maligni (Mosenthim) od in sarcomi (Necker).

A questo punto cade di dover ricordare la complicazione sarcomatosa in seguito alla quale soccombette il nostro terzo infermo.

Dobbiamo considerare la coesistenza di questo tumore maligno di origine ossea come una pura coincidenza occasionale, fortuita, non avente alcun nesso con le esostosi, oppure dobbiamo pensare ad un certo rapporto di dipendenza fra queste e il sarcoma?

Se le esostosi osteogenetiche fossero incluse, come una volta da taluni trattatisti si è fatto, nel capitolo dei tumori ossei di natura benigna, noi potremmo supporre, nonostante la fitta nebbia che si addensa tuttora intorno all'etiologia dei neoplasmi, che nel nostro soggetto esistesse una diatesi blastomatosa, ed attaccandoci alla teoria di Durante-Cohnheim, incolpare le malformazioni e le inclusioni embrionarie multiple, specie trattandosi della sede di due tumori di diversa natura sviluppatisi in un medesimo apparato; oppure potremmo pensare ad una disposizione speciale congenita del nostro p. a subire uno stimolo proliferativo neoplastico da parte di fattori esogeni di diversa natura o da disfunzioni ormoniche. Ma poichè oggi si ritiene che le esostosi osteogenetiche siano un processo iperplastico, dovuto ad uno stimolo ancora sconosciuto, le quali, lungi dall'avere un accrescimento autonomo e indefinito come i tumori, sono strettamente legate allo sviluppo dello scheletro, la ipotesi unica più verosimile per la spiegazione da dare alla coesistenza del sarcoma nel nostro esostosico, quando non si voglia escludere del tutto la pura coincidenza, è l'ammettere una degene-

razione sarcomatosa di un'esostosi preesistente in qualche punto dell'osso iliaco.

È indubitato che talune volte, sotto l'azione di cause accidentali svariate (traumi, infiammazioni, irritazioni, fatti di necrosi, emorragie, ecc.) od anche semplicemente per l'iniziarsi di speciali periodi della esistenza (pubertà, menopausa, ecc.) oppure anche senza l'intervento di causa nettamente precisabile, si maturano nei caratteri di un processo neoplastico benigno comune, infiammatorio cronico o semplicemente iperplastico, metamorfosi tali che questo da benigno assume tutte le caratteristiche di un tumore prettamente maligno.

Un tale avvenimento da tutti riconosciuto e che ha dato materia di tanta discussione agli scienziati per la sua interpretazione, quantunque raro a verificarsi, non è impossibile che possa essersi verificato nel nostro infermo.

Diagnosi. — Essa non è in generale difficile a farsi, specie se si tien presente la molteplicità delle tumefazioni, la loro consistenza ossea, la loro relativa simmetria; qualche volta però si rende più difficile specie quando la alterazione è più o meno profonda e quindi difficilmente rilevabile. Bisogna prima di ogni altro distinguere l'esostosi dal callo osseo, ciò che nell'adulto si fa con relativa facilità e tenendo presente l'anamnesi, il decorso e lo sviluppo progressivo delle lesioni e tenendo presente se c'è qualche deviazione dell'osso colpito; nel bambino è più difficile, ma anche qui l'anamnesi e l'esame attento possono evitare di farci cadere in errore. Le deformazioni dovute al rachitismo sono facilmente rilevabili e non credo possano confondersi con le esostosiche; quelle dovute alla lue ereditaria saranno differenziate e per i dati famigliari e per il dolore specialmente notturno, e poi le esostosi sifilitiche sono asimmetriche, per lo più uniche, interessano anche il periostio e secondo alcuni, solo questo, hanno una superficie più regolare ed uno sviluppo rapido ed infine diminuiscono rapidamente con una cura speciale.

La diagnosi differenziale delle esostosi con i sarcomi periostei non è difficile se si tien presente che questi ultimi hanno una evoluzione più o meno rapida; sono accompagnati da dolori sordi, con elevamento di temperatura locale, qualche volta generale, ecc. Le esostosi osteogenetiche potrebbero qualche volta confondersi con la osteo-psatirosi, forma morbosa piuttosto rara, ma che quando esiste può simulare benissimo il quadro esostosico; questa malattia, detta più propriamente *osteogenesis imperfecta*, perchè appunto dovuta ad un vizio di difetto dell'osteogenesi, ha come sintomi obbiettivi la presenza di calli ossei, talora parecchie decine, come conseguenza di fratture multiple, a volte spontanee, a volte per piccoli traumi: si distinguono per la simmetria delle tumefazioni e per la sede, occupando la diafisi dell'osso, ed in ultimo per l'anamnesi (dolori in seguito a fratture). Di somigliante con l'esostosi questa malattia ha solo che la fragilità ossea cessa col cessare dello sviluppo dello scheletro.

Non è raro che una esostosi debba essere differenziata da un encondroma, ma in questi casi la diagnosi non è difficile se noi pensiamo che l'encondroma, pur presentando qualche carattere identico all'esostosi, ne ha

qualche altro che decisamente lo differenzia; esso si presenta sotto forma di una tumefazione bernoccoluta o lobata, non ha una consistenza uniforme su tutta la superficie ed in ultimo continua a svilupparsi anche dopo il periodo della crescenza, mentre, come sappiamo, lo sviluppo delle esostosi si arresta coll'arrestarsi dello sviluppo dello scheletro.

Qualche volta è necessario differenziare le esostosi da una miosite ossificante progressiva, ma in questo caso si terrà conto della posizione dell'alterazione che interessa il punto d'impianto dei tendini muscolari, della febbre a *poussée* che accompagna il comparire della tumefazione; nei casi avanzati, le anchilosi degli arti, l'incurvatura della colonna vertebrale, la posizione della testa reclinata in avanti, fino a toccare a volte lo sterno, parleranno a favore della miosite.

E non credo che si possa confondersi l'esostosi con un'osteomielite cronica se noi teniamo presente l'evoluzione progressiva di quest'ultima, l'ingrossamento dell'osso *in toto*, il fatto che i dolori si calmano col riposo.

Quando l'esostosi è molto profonda o quando davanti ad essa esiste una borsa sierosa, la diagnosi si rende più difficile; ma nel primo caso, la presenza di altre esostosi potrà esserci di grande aiuto ed in mancanza di queste la diagnosi si farà per esclusione; nel secondo caso, specialmente se la borsa sierosa è infiammata, possiamo confondere l'alterazione con un igroma, ma in questo caso che è per lo più raro, una puntura esplorativa può metterci sulla buona strada.

Anche in mancanza dei nostri reperti radiografici, i quali parlano molto chiaramente, la diagnosi di esostosi multiple osteogenetiche sarebbe stata facile a farsi in tutti i nostri ammalati. In essi noi troviamo quasi tutti i caratteri delle esostosi multiple: consistenza ossea, localizzazione in corrispondenza delle zone di accrescimento dello scheletro, disposizione relativamente simmetrica delle intumescenze, indolorabilità costante, lunga durata, età piuttosto giovane dei soggetti ad eccezione del padre, apparizione in tutti tre i casi dai sei, ai sette anni fino ai dieci anni (e forse nei primi anni di vita), sviluppo e aumento progressivo, turbe d'accrescimento con deformazioni e deviazioni conseguenti.

Di fronte a questi caratteri essenziali alcune particolarità come la sede non precisamente epifisaria di alcune esostosi e l'esistenza di esostosi intraarticolare, nulla valgono a variare anche minimamente il concetto diagnostico.

Decorso. — Il decorso di questa malattia è generalmente benigno. Evolve durante l'infanzia, progredisce durante l'accrescimento normale dell'individuo. Quando questo accrescimento normale termina, le esostosi cessano dall'aumentare, rimanendo stazionarie, e non disturbando l'ammalato se non in ragione delle compressioni che possono esercitare.

In base alla osservazione di alcuni casi, nella evoluzione di questa forma, devonsi tener presente due possibilità e cioè la infiammazione e la guarigione.

L'infiammazione non è un fatto frequente, però ne sono stati descritti già un buon numero di casi. Tale complicazione può essere localizzata ad un'esostosi primitivamente od essere secondaria ad un processo infiamma-

torio dei tessuti circostanti. La diffusione più comune è per propagazione della flogosi dalle ossa che portano le esostosi.

Nella esostosi midollare comune la diffusione al midollo dell'esostosi dà un'osteomielite acuta. L'esito di questi fenomeni infiammatori è in relazione con l'intensità e la natura del processo.

Possiamo osservare ancora infiammazione contemporanea di più esostosi site su segmenti diversi con tumefazione e versamento entro le borse esostosiche analogamente a quanto si osserva nel reumatismo articolare acuto.

La guarigione, o meglio la scomparsa delle esostosi, è un fatto quanto mai eccezionale, ma che però può verificarsi. Il nostro Grignani ha descritto un caso in cui alcune esostosi sono scomparse spontaneamente in seguito ad un processo infiammatorio con conseguente riassorbimento.

Cura. — La cura è eminentemente chirurgica. Allo stato attuale delle nostre cognizioni non possiamo consigliare alcuna terapia ormonica. Suggestionerebbe la possibilità di sperimentare una terapia pluriglandolare a base di preparati tiroidei e testicolari, quando la malattia potesse essere osservata nei suoi stadi iniziali.

Da qualche autore viene consigliata la somministrazione di preparati di jodio l'uso di inalazioni e di bagni salso-jodici, fangature termali, massaggi, ecc.; ma queste cure hanno più che altro un valore empirico, date le considerazioni esposte sulla patogenesi della malattia.

Lo scalpello chirurgico sarà indicato soltanto per quelle esostosi impaccianti e dolorose e per quelle che possono determinare fenomeni di compressione su organi importanti. Secondo Ombrédanne si dovrebbe attendere, per intervenire, che l'esostosi fosse perfettamente opaca ai raggi X, almeno al livello del suo peduncolo.

BIBLIOGRAFIA.

ACQUADERNI. La Pediatria, nov. 1912.

AMEGLIO. Archivio d'Ortopedia, 1908.

AUVVREY et GUILLAIN. *Des exostoses Ostéogéniques multiples.* Arch. gén. de méd., 1901.

AUGÉ A. *Exostoses ostéogéniques multiples.* Bull. Soc. de Sc. méd. et biol. de Montpellier, 1925, vol. 408.

AIEVOLI. Archivio di Ortopedia, 1903.

AGERHOLM. *A case of multiple cartilaginous exostoses With attacks of frain and fever.* Hosp. Tid. Kobenh, 1908, LXI, pag. 1425-1432.

BANKART. Medical Times and Gazette, 1891.

BAUBY. *Exostoses ostéogéniques multiples avec complications graves.* Congrès de Chir., 1896.

BATTILORO. La medicina Italiana, anno VII, n. 6.

BEDUSCHI V. *Le esostosi osteogenetiche multiple.* Archiv. ital. di ortopedia, 1902.

BERARD. *Exostoses ostéogéniques multiples.* Lyon Médical, 1906, pag. 263-504-507.

BERGMANN BRUNS. *Trattato di Chirurgia pratica.* Ediz. Ital., 1909, vol. V.

BERNARD L. *Osteopatie.* Nuovot trattato di medicina e terapia, vol. XXXIV, 1913, pag. 556.

BESSEL-HAGEN. *Ueber Knochen und Gelenke anomalien.* Langenb. Arch., 41.

BAYER. *Exostoses, ecc.* Thèse de Paris, 1893.

BOURGUIGNON. *Contribution à l'étude de la phatologie des exostoses multiples.* Thèse de Lyon, 1900.

BOECKEL. *Exostoses multiples chez un enfant.* Gazette de Strasbourg, 1868.

BOGGS. *Mult. cong. osteochondromata with degeneration of cranial nerves and muscular dystrophy.* Johns Hopkins Hospital Bull., 1913, pag. 210.

BORCHARDT. *Esostosi multiple e condrosarcoma.* Soc. Med. Berlino, 1903, maggio.

BRUN. *Contribution à l'étude des exostoses multiples ostéogéniques.* Thèse de Paris, 1893.

BUREAU. *Exostose volumineuse de croissance ayant débuté pendant la vie intrautérine.* Gaz. méd. de Nantes, 1903, pag. 618-622.

BRISTOW W. *Case of multiple exostoses.* Proc. Roy. Soc. Med. London, 1919-20, XIII, Sect. surg. 203.

BROCA. *Recherche sur un nouveau groupe de tumeurs.* Compt. rend. de l'Acad. de Sciences, décembre 1867.

BRUDZINSKY. *Des exostoses multiples chez le enfants.* Sémaine médicale, 1902.

BUCHI. *Ein Beitrag. zur Frage der multiplen Kärtilaginäre Exostosen.* Zent. f. Chir., 1921, pag. 1392.

BUCKMANN. *Sur les exostoses cartilagineuses multiples.* Zeitsch. f. Orthopädische Chirurgie, Stuttgart, t. XLVII, fasc. 1, 29 sett. 19225.

BURT F. B. *The production of osteophytes and exostoses in chronic gout and arthritis deformans.* Med. Chron. Manchester, 1913-14, pag. 301-308.

CALAMIDA. *Tumori delle ossa.* Archivio di Ortopedia, 1906.

CAJAL. *Exostoses ostéogéniques héreditaires.* Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. de Bucarest, 1924, VI, pag. 229.

CARTIER. *Exostoses multiples.* Dauphiné médical, Grenoble, 1906, XXX, pag. 49-66.

CASANBON A. et BAZAN. *Exostosis multiples de crecimiento.* Semaña med., Buenos Ayres, 1921, XXVIII, pag. 160-165.

CHIARI. *Contributo alla dottrina dell'esostosi multipla.* Prager med. Wochenschrift, 1892.

COOPER and TRAVERS. Surgical Essays., London, part. 1, pag. 155, 1918.

COHNHEIM. *Ein Fall multiplen Exostosen.* Virchow's Archiv., Bd. XXXVIII, 1867.

CORNIL-RANVIER. *Manuel d'Histologie pathologique.* Alcan, Paris, 1901.

CRAMER. *Ein Fall von multiplen cartilaginosen Exostosen.* Arch. Orth. Wies. baden, 1903, pag. 218-223.

CRUVEILHIER. Traité d'Anat. Pathol., 111, pag. 874.

CURTILLET. Revue d'Orthopedie, mai 1912, sept. 1907.

D'AGATA. *Sopra un caso di esostosi borsata.* Morgagni, Milano, 1919, LXI, 97-101.

DELFINO. *Contributo alla conoscenza dell'esostosi multipla.* R. Acc. Med. di Genova, 1912.

ID. *Ulteriore contributo allo Studio delle esostosi multiple osteogenetiche.* Fortschr. a. d. G. d. Roentg., vol. XXII, f. 1, 1914.

DELLA VEDOVA. *Per la genesi dell'esostosi borsata.* Policlin., Sez. chir., vol. XII, 1905.

BELHERM et THOVER-ROZAT. *Exostoses multiples congenitales et familiares.* Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France, Paris, 1921, 80-82.

DUPLAY-RECLUS. *Trattato di Chirurgia.* Ed. it., 1894, vol. III.

DUPUYTREN. *Leçons cliniques Chirurg.*, 1834.

DEL RIO. *Esostosi osteogenetiche multiple ed isteroepilessia.* Giorn. di Clin. med., Parma, agosto 1924, a. V, fasc. LI, pag. 401-413.

ELIOT E. *Etiology, pathology and clinical feactures of benign exostoses.* Tr. An. Surg. Ass. Phila., 1920, XXXVIII, p. 500; Ann. Surg. Phila., 1920, LXXII, p. 228.

ELY L. W. *Exostosis.* Inter. Clin. Phila., 1919, 29, p. 77.

ENGEL H. *Ueber Schwerere Deformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Ingendlichen und ihre Behandlung.* Berlin Klin. Wochenschrift, 1920, n. 43.

ERICHSEN. Medical Times and Gazette, 1860.

FASOLI. *Contributo alla conoscenza dell'esostosi cartilaginea.* Arch. d'Ortopedia, 1906.

FEHLEISEN. *Zur Kasuistik der Exostosis bursata.* Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. XXXIII, 1886.

FISCHER. *Ueber hereditaire multiple Exostosenbildung.* Deut. Zeitschrift f. Chir., Bd. XII, 1880.

FLINKER. *Zur Hehre der Exostosis cartilaginea multiplex. Ihre Zebiehungen zur rachitis.* Wien. Klin. Wochenschr., 1909, n. 39.

FORGUE. *Compendio di patologia Chirurgica.* Ediz. Ital., 1907, p. 411.

FROELICH. *Exostoses multiples.* Révue médicale de l'Est, Nancy, 1906, p. 317.

FRATTIN. *Esostosi multiple.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, t. 49, fasc. 1, 1908.

FREUND L. *Röntgenbefunde bei Exostosen.* Med. Klin. Berlin, 1916, XII, p. 967.

FREY. *Ein Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosen.* Dorpart, 1874.

FURGENS L. *Ueber die Heredität del multiplen Exostosen.* Arch. f. Psychiatr. Berl., 1919, LXI, p. 103.

GANGOLPHE. *Enorme Enchondrome costal chez un sujet exostosique.* Revue d'Orth., 1907.
GARNOER et BLOCH. *Un cas d'ésostoses ostéogéniques multiples avec déformation concomitante de certains os longs.* Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 1920, XLIV, pag. 1507.
GIANI. Archivio di Ortopedia, 1904.
GIBNEY. *Multiple exostoses.* Med. Rec., N. York, 1875.
GORSLINE. *Familial deforming chondrodiplasia, multiple exostose.* Am. J. Roengenol, N. York, 1919, VI, pag. 271.
GOSSELIN. Clinique chirurg., Paris, 1873.
GOTTSTEIN. *Ein Fall von multiplen Exostosen mit Formfruste des Basedow.* Centr. f. Chir., 1911.
GOSLINA. Gazette des Hôpitaux, 1865.
GROSSE. *Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance etc.* Revue d'Orthopedie, 1900.
GRANDGERARD. *Radiographies d'exostoses ostéogéniques multiples.* Rev. méd. de l'Est., Nancy, 1920, XLVIII, pag. 449.
GRUNFELD K. *Kind mit multiplen cartilaginären Exostosen.* Wien. med. Woch., 1919, LXIX, p. 979.
GRIOLET. Thèse de Lyon, 1907.
GUILLAUME. *Exostoses multiples.* Bull. et mém. Soc. Anat. de Paris., 1920, XC, p. 437.
GRIGNANI R. Bollettino della Società medico-chir. di Pavia, anno I, 1926.
HALIPRÉ et HEBERT. *Exostoses de croissance.* Normandie médicale, 1908, p. 41.
HEN KING. *Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea.* Virchow's Arch., 1879.
HEYMANN. Arch. für Path. Anat. und Physiol., CIX, Hft. 1, pag. 145.
HUGUIER. Gazette del hôpiteaux, 1857.
HONCY I. A. *A study of multiple cartilaginous exostosis four cases with report of calcium and magnesium metabolism in two cases.* Arch. Int. M. Chicago, 1920, XXV, pag. 584.
JACOBELLI. *Sui tumori multipli delle ossa.* Gl'Incurabili, anno 16.
JAEGER H. *Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitales Ausbildung am Thorax.* Frankfurt Ztschr. f. Path. Wiesb., 1918, XXI, pag. 208.
JUCKER. *Dissert. de exostibus.* Haloe, 1756.
JUNGMANN. Archivio di Ortopedia, 1902.
KAUFMANN. *Trattato di Anatomia patologica.* Ed. Ital., Vallardi.
KEOTH A. *The true nature of multiple exostoses.* Med. Presse, London, 1919, CVIII, p. 485.
ID. *The nature of the structurae alterations in the désorder. Known as multiple exostoses.* I. Anat. Lond., 1919, LIV, 101-115.
KIRMISSON. *Exostoses multiple avec scoliose.* Revue d'Orth., 1905, n. 3.
LANNELONGUE. Congrès de Pédiatrie, Bordeaux, 1895.
LANNOIS et ROY. *Exostoses multiples à tendence suppurative.* Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, 1902.
LARDENNOIS G. et NATHAN. *Sur la pathogénie des dischondroplasies multiples exostosogeníques.* Bull. Acad. de Méd., Paris, 1921, LXXXVI.
LAWEN. *Ueber die Beziehungen des Enchondrome zur der multiplen cartilaginären Exostosen.* Zeitsch. f. Chir., 1914, n. 75.
LAYSNEY. *Contribution à l'étude des exostoses multiples.* Thèse de Paris. Nouv. édit., 1903.
LATOUR. *Des exostoses infectieuses: recherches cliniques et expérimentales.* Thèse de Lyon, luglio 1900.
LAUNOIS et TREMOLIÈRES. *Exostoses multiples.* Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, Paris, 1905, 681-683.
LENGLET et MANTOUX. *Exostoses multiples ostéogéniques.* Annales de méd. et de chir. infantile, Paris, 1903, 114-119.
LE DENTU. *Les exostoses ostéogéniques.* Gazette des Hôpitaux, n. 95, 891.
LEGROUX. Sociéte médicale des Hôpitaux, 1890.
LENORMANT. *Les troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques.* Revue d'Orth., 1905, n. 3.
ID. *Exostoses généralisées.* Soc. de Chir., 24 juin 1925; Presse méd., n. 52, 1925.
LENORMANT et LECÈNE. *Sur l'association des exostoses ostéogéniques.* Revue d'Orthop., 1906.
LEPASSET. *Sex exostoses multiples de croissance.* Thèse de Paris, 1883.

LERICHE R. et POLICARD A. *Suggestions sur le problème de la croissance squelettriques fournies par l'examen d'une exostose ostéogénique.* La Presse Médicale, n. 87, 1923, pag. 90.

LERI et LINOSSIER. *Les exostoses ostéogéniques multiples et leur systematisation (la maladie exostosante).* Paris Méd., 1925, LV, 535.

LOBSTEIN. Anatomie patologique, II, pag. 151.

LORTAT-JACOB e SABAREAU. Rev. de méd., 19 ottobre 1908.

LORTAT-JACOB et AUBEURG. Soc. méd. des Hôpitaux, 31 luglio 1908.

MAILLAND. *Des exostoses tuberculeuses.* Revue de Chir., 1912, t. XXV, 704-720.

ID. *Les exostoses.* Paris, éd. Baillière, 1902.

MAYLARD. *Case of multiple exostosies.* Glasgow M. J., 193-285.

MAYNARD H. et SCOTT C. R. *Hereditary multiple cartilaginous exostoses.* J. Am. M. Ass., Chicago, 1921, LXXVI, 579-581.

MAGGI. Riforma medica, 1888, p. 1133.

MARRO. *Contributo alla conoscenza dell'esostosi epifisaria multipla.* Archivio d'Ort., 1905.

MARIE P., LERI A. et FAURE-BEAULIEU. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 7 luglio 1905.

MARSIGLIA G. *Sull'etiologia e patogenesi della esostosi cartilaginea multipla.* La Riforma Medica, Napoli, 1920, pag. 177-181.

MAUCLAIRE. *Trois cas d'exostoses de croissance.* Bull. et mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1919, LXXXIX, pag. 407.

MENTEZ. *Exostoses ostéogéniques multiples.* Dauphiné médical, 1895.

METTENLEITER. *Ueber multiple kartilaginäre Exostosen und Enchondrome.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. CLXIX, marzo 1922.

MILANI. *Studio radiologico su un caso di esostosi multiple a tipo famigliare.* Radiol. med., Milano, 1918, pag. 266-271.

MOREL-LAVALLÉ. Bulletin de la Société de Chirurgie, tome I.

MOLLOW. *Ein Fall von multiplen Knochenexostosen.* Forts. A. D. Geb. D. Roentgenstrh., Bd. 15, H. 3.

MORESTIN. *Société anatomique,* 28 dic. 1894.

MORPURGO. *Questitoni ossee.* Arch. d'Ortop., 1910.

NASSE. *Ueber Multiplen Kartilaginose Exostosen und Enchondromen.* Leipzigeb Samnl. Klin. Fortsch., 124.

NEUGEBAUER G. *Fall von exostosis borsata.* Med. Klin., Berlin, 1916, XII, 315.

NEURATH R. *Familiäre multiple Kartilaginöse Exostose (Dyplasia exostotica).* Wien. med. Wochenschr., 1920, LXX, 1129.

OBERNDORF. *A case of multiple exostosen complied with siringomielia.* N. York Med. Journ.

OLLIER. *Exostoses ostéogéniques multiples.* Lyon médical, 1898.

OMBREDANNE. *Précis clinique et operatoire de chir. infantile.* Masson, éd., 1925.

OSHNER and ROTKSTEIN. Annals of Surgery, ottobre 1907.

PERCY. *Multiples chondro-osteoma.* Surg. Gynec. Obst., 1915, XX, 619.

PIECHAUD. *Observations d'exostoses des adolescents.* Pedriatrie pratique de Lille, 1903, 97-99.

PIERRE-MARIE. *Deux cas d'exostoses ostéogéniques multiples.* Bull. Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1905, 651-654.

PISSAVY. *Etiologie des exostoses ostéogéniques multiples.* Soc. méd. des Hôp., 1910.

PELS-LEUDSEN. *Klinischepathologische anatomische und radiologische studien ueber Exostosis cartilaginea multiplex.* Deuts. Zeitsch. f. Chir., Bd. 86.

PELINI. Tesi, 1920.

PELTIER. Thèse de Paris, 1889.

PHOCAS. Revue d'Orthopedie, 1891, pag. 454.

PIC. *Note sur une squelètte atteint d'exostoses Ostéogéniques multiples.* Gazette hebdomadaire, 1890.

PINARD. *Exostoses ostéogéniques d'origine hérédo-syphilitique larvée.* Doc. méd. des Hôp. de Paris, 15 janvier 1921.

PISSAVY. Soc. Méd. des Hôp. Séance su 30 nov. 1910.

PONCET. Traité de Chirurgie Duplay et Reclus, t. II.

PRINCETAU. *Exostoses ostéogéniques familiares multiples avec genu valgum.* Soc. anat. clin. de Bordeaux, 26 gennaio 1914.

PUTZU. *Esostosi borsata.* Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche, 1906, n. 106.

Rattery et Leloir. Revue de méd., 1891, pag. 738..
Rattery et Binet. Soc. méd. des Hôp., 1923.
Recklinghausen. *Ein Fall von multiplen Exostosen.* Virchow's Arch., Bd. XXXV, 1866.
Reich. *Ein Beitrag. zur Lehre ueber die multiplen exostosen.* Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 43.
Reiniche. *Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachstum Exostosen.* Beitr. zur Klin. Chir., Bd. 7, 1891.
Retterer E. et Potocki J. *Périostéo-chondro-ostéophites multiples.* Compt. rend. Soc. de Biol., Paris, 1918, LXXXI, pag. 1157.
Retterer. *Evolution du cartilage.* Journal de l'An. Phis., 1900.
Resch A. *Ein Fall von multiplen Kartilaginären Exostosen.* Jahrb. f. Kinderh. Berl., 1920, 3, f. XLII, pag. 392-399.
Reubsaet. *Vraies et fausses exostoses.* Thèse de Paris, 1909, Steinheill, édit.
Richet. *Exostoses cong. sym.* Progrès médic., 1875.
Ritter. *Ueber die Beziehungen Zwischen multiplen Exostosen und Schilddrusen.* Mediz. Klin., 1908.
Rindfleisch. Schweiziger Zeit. f. Heilkunde, Bd. III, 1864.
Robinson. British med. Journ., 1894.
Rocher H. L. *Exostoses ostéogéniques multiples (maladie familiare héréditaire).* Journ. de méd. de Bordeaux, 1919, 388.
Rorive. *Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples.* Arch. méd. belges, n. 49, déc. 1925.
Roux. Entwickelungsmekanik, 1895.
Rubinstein. *Ein Fall von multiplen Exostosen met. Wackstörungen der Knochen.* Berl. Klin. Woch., 1891.
Sala G. *Para-osteo-ortropatia in soggetto paraplegico da lesione traumatica midollare.* Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia, fasc. 4, 1919.
Sanvenero. *La chirurgia degli organi di movimento,* vol. VI, 2.
Sevestre. *Exostoses multiples.* Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, 1906, p. 263.
Schnetz. Berlin Klin. Woch., 28 aug. 1895.
Sonneschein. *Ein Fall von multiples Exostosis cartilaginea.* Berlin, Diss., 1872.
Soulier. *Le parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certains exostoses.* Thèse de Paris, 1864.
Stanley. *Diseases ou the bones,* pag. 241.
Teissier et Denechau. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 luglio 1905.
Tillaux. *Exostosi osteogeniche.* Rif. medica, 1888, pag. 387.
Tordens. Clinica di Bruxelles, 17 agosto 1883. Citato dal Rembsaet.
Trelat. Clinique Chirurgicale, II, pag. 245.
Trias Pujol. *L'exostose ostéogénique.* Ars. medica, 1925, n. 6.
Tussier et Berard. *Exostose ostéogénique unique familiare.* Gaz. des Hôp., 1909.
Ulrich V. *Multiples cartilaginous exostoses.* Casôp. léuk, cesch Praha, 1924, LXIII, 1892.
Ungar. *Multiple kartilaginäre Exostosen.* Wien. med. Wochenschr., 1925, LXXV, p. 488.
Underhill. *Calcium and magnesium metabolism in multiple cartilaginaous exostosis.* J. Exper. M. Balt., 1920, XXXII, p. 65-85.
Valino et Macera. *Sobre un caso de exostosis multiple de crecimiento y fibroadenoma di mama.* Semaña med., Buenos Ayres, 1925, XXXII, p. 489.
Vautrin. *Exostoses.* Revue méd. de l'Est., 1908, XXXIV, p. 427.
Vincent. *Exostoses multiples.* Lyon Médicale, 1893.
Virchow. *Ueber multiplen Exostosen.* Vehandl. Naturf. in Hall., 1891.
Vix. *Beitrage zur Kenntniss der angeborenen multiplen Exostosen.* Giesse, Diss., 1858.
Volkmann. Beiträge für Chirurgie, Leipzig, 1873.
Young. *Cas d'exostoses multiples chez un sujet rachitique.* Glasgow méd. Journ., 1908, pag. 183.
Weber. *Biaphysial aclasis or periosteo-osteodysplasia (multiples exostoses) with shortness of ferearms.* Proc. Roy. Soc. Med., London, 1923-24, XVII, Sect. clin., 40-45.
Widmann. *Multiple osteochondromata.* The American Journal of roentgenology, n. 8, 1921, p. 462.
Wirchow. *La patologia dei tumori,* 1875.
Wolf. *Exostoses multiples.* Deutsche med. Ztng., 1905, p. 957.
Worms et Hamant. *Exostoses ostéogéniques multiples.* Soc. Anat. de Paris, 1911.

III.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Sassari
Direttore: Prof. L. Dominici

Comunicazioni artero-venose anormali.

Dott. G. Montemartini, aiuto.

Le comunicazioni anormali acquisite fra arterie e vene, per lo più di origine traumatica, sono ben conosciute specialmente oggi dopo l'ultima grande guerra, che ha permesso di osservarne e studiarne un grandissimo numero di casi. Esse, come si sa, prendono il nome di fistola artero-venosa e di aneurisma artero-venoso colle sue varietà di varice aneurismatica, di aneurisma varicoso e di aneurisma varicoso intermedio.

La patogenesi, l'anatomia patologica e la fisiopatologia, come anche la terapia di queste lesioni sono bene fissate anche nei particolari e, si può dire, che non sono più discusse. Molto meno conosciute sono invece le comunicazioni artero-venose senza causa traumatica e congenite. Callander nel 1920 raccolse una statistica delle comunicazioni artero-venose anormali descritte dal 1757 in poi, e trovò che 383 casi erano acquisite in rapporto a traumi e 37 erano prodotte da cause non precisabili, di queste tre certamente di origine congenita. Per quanto tale percentuale probabilmente non corrisponda al vero in quanto che molti casi congeniti sono certamente sfuggiti e sfuggono facilmente all'osservazione, rimane purtuttavia indubbio che le comunicazioni congenite artero-venose sono relativamente rare.

Gli Autori, che si sono occupati di tali argomento (Bushe, Hervett, Halsted, Reid, Pemberton e Saint) hanno messo in evidenza solo una ventina di casi e di fronte ad una cifra così esigua si deve ritenere che certamente ne esistano altri sfuggiti nelle ricerche bibliografiche o comunque non descritti. Data la scarsità delle osservazioni che esistono si comprende come tali lesioni congenite non sieno ancora ben conosciute e si prestino a discussioni varie. Mi pare perciò opportuno riferire sopra un caso che ho osservato e curato nella Clinica di Sassari.

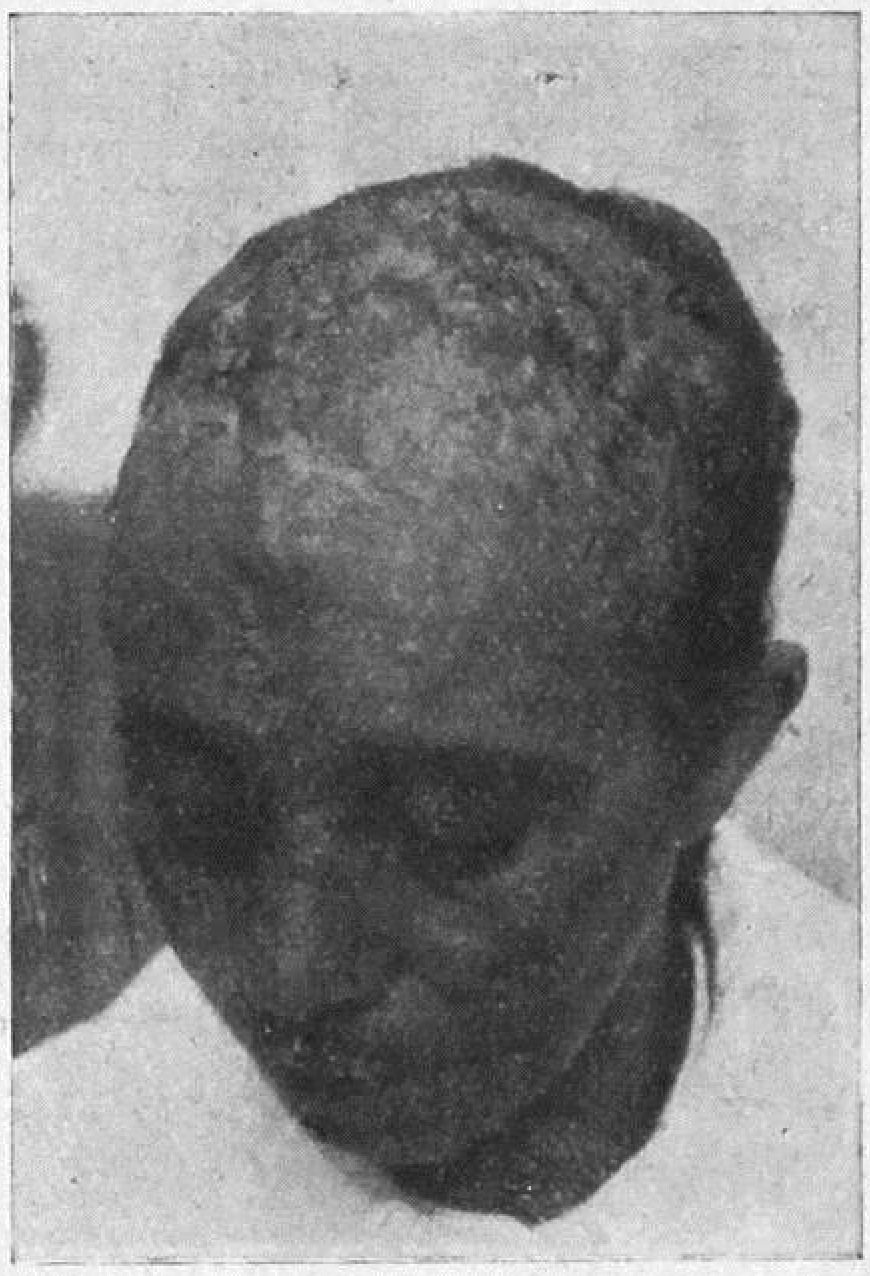
T. G. M. di anni 45 contadina, coniugata da Castelsardo (Sassari). Il padre è morto a 50 anni per infezione acuta alla mano destra seguita da setticemia. La madre di 75 anni è vivente in buone condizioni di salute, per quanto cieca. Quattro fratelli sono morti in tenera età per malattie che la P. non sà precisare. Un fratello è vivente e sano.

La paziente è nata a termine ed ha avuto allattamento materno. Da bambina ha sofferto il morbillo. Mestruata a 15 anni, le mestruazioni sono state sempre irregolari, anche dopo il matrimonio; la durata variava dai tre agli otto giorni e talora rimanevano assenti anche per due ed anche tre mesi. In questi ultimi anni tali irregolarità si sono aggravate, tanto da avere le mestruazioni cinque o sei volte in tutto l'anno.

A 20 anni ha sposato un uomo tuttora vivente e sano. Ha avute nove gravidanze tutte condotte a termine: quattro figli sono morti in tenera età di malattie imprecisabili, uno a sette anni di tifo. Quattro sono viventi e sani.

La P. asserisce aver sempre goduta buona salute. L'attuale malattia risale a circa diciotto anni fa, quando cioè la P. aveva l'età di 28 anni: la malata si accorse di una

tumefazione al cuoio capelluto nella regione anteriore del vertice sulla linea mediana. Tale tumefazione era del volume di una nocciola, di consistenza molle, non provocava alcun disturbo; soltanto in questi ultimi tempi la paziente percepiva una sensazione di prurito nelle regioni circostanti. La P. riferisce che riusciva a farla scomparire con la pressione digitale, ma che si riformava appena cessata la pressione. Inoltre, premendo, avvertiva un senso di tensione sulla linea mediana della fronte fino alla radice del naso e percepiva la sensazione « quasi di un animaletto che camminasse ». Tale tumefazione è andata lentamente crescendo, estendendosi in superficie fino a raggiungere il volume attuale. Nel febbraio scorso da un punto della tumefazione fuoriuscì scarsa quantità di sangue rosso vivo, attraverso ad una apertura puntiforme, prodottasi spontaneamente, favorita forse dal grattamento: la emorragia fu facilmente arrestata



con bendaggio compressivo. Successivamente si sono avute altre quattro piccole ulcerazioni con abbondante emorragia di sangue rosso vivo. Qualche giorno fa l'emorragia si è riprodotta ed il Sanitario curante non potendola frenare con fasciature compressive ha mandato la malata nella Clinica Chirurgica di Sassari ove essa fu ricoverata d'urgenza il 12 maggio 1928.

E. O. — Le condizioni generali sono alquanto scadenti. La sanguificazione della cute e delle mucose è scarsa. Costituzione scheletrica regolare, masse muscolari ipotrofiche. Pannicolo adiposo scarso. Torace longilineo. Apici e basi nei limiti normali. Alla ascoltazione qualche grosso rantolo alle basi. L'esame dell'apparato cardio-vascolare non rileva speciali alterazioni.

L'addome è trattabile ed indolente, gli organi addominali sono nei limiti. Nulla di anormale si rileva a carico degli organi genitali.

Nella regione del vertice, lungo la sutura biparietale, immediatamente sopra alla fronte, si nota una tumefazione sottocutanea a forma ovoide di centimetri dieci per quattro col maggior asse diretto in senso antero-posteriore, a limiti ben distinti, a superficie irregolare, come cordoniforme e nodosa, leggermente riducibile alla pressione, pulsante in modo sincrono colla radiale. Tutto intorno a questa tumefazione si dipartono dei cordoni sinuosi anteriormente in direzione delle vene preparate, altri lateralmente verso le arterie temporali e le vene laterali del capo: questi cordoni sono uniti a due o a tre vicini e paralleli come arterie fiancheggiate da vene, ma sono tutti pulsanti sincronicamente alla radiale. La cute è di colore normale: al termotatto si nota un lieve aumento di calore rispetto alle altre regioni. La consistenza della tumefazione e dei cordoni è molle elastica. La ascoltazione fa mettere in evenienza un soffio diffuso a tutta la tumefazione e lungo i cordoni: non vi è fremito, nè thrill.

Staccando la parte centrale della medicatura colla quale la P. si è presentata in Clinica, fuoriesce con violenza un getto di sangue dal punto più sporgente della tumefazione descritta, attraverso una breccia del cuoio capelluto di circa mezzo centi-

metro quadrato. Il sangue è rosso rutilante e fuoriesce a getto, sincrono al polso della P. (sangue arterioso).

Si praticano d'urgenza legature multiple transcutanee attorno alla tumefazione pulsante ed ulcerata. L'emorragia si arresta, si pratica un bendaggio compressivo e si inietta siero normale di cavallo (12 maggio 1928). Dopo dodici giorni si tolgono i punti: dal tramite di alcuni di essi fuoriesce ancora sangue, la tumefazione permane però turgida e pulsante.

Il 26 maggio 1928 si esegue la legatura transcutanea delle temporali e di tutti gli altri rami che si presentano ectasici, tortuosi e pulsanti tutto attorno alla tumefazione centrale. Dopo venti giorni le condizioni locali sono migliorate, la tumefazione è diminuita ed alcuni dei vasi sono scomparsi. Permangono però quelli frontali ed i temporali. Il 14 luglio 1928 la P. viene dimessa in ottime condizioni generali.

La P. si presenta nuovamente in Clinica nel novembre 1928. Presenta ancora la tumefazione centrale fortemente pulsante alquanto diminuita di volume ed alcuni vasi tortuosi nelle regioni temporali e nella frontale. Non esistono però tracce di ulcerazione o comunque di usura del cuoio capelluto. Il 27 novembre, previa anestesia locale si praticano legature transcutanee multiple con cauterizzazione dei territorî vasali compresi nelle legature stesse. La malata accusa subito affanno, ha frequenti capogiri, lipotimie e bradicardia. Lentamente tali disturbi scompaiono e dopo circa cinque giorni la P. si sente ottimamente. In seconda giornata si presenta un gonfiore spiccato alla palpebra sinistra, che si diffonde rapidamente a quella di destra ed a tutta la regione frontale, dopo quattro giorni anche tali fenomeni regrediscono. Con molta cautela vengono tolti i punti dopo venti giorni e la P. può venire dimessa completamente guarita: sono infatti scomparsi i tronchi vasali partenti dalla tumefazione centrale e questa è ridotta ad una massa di consistenza dura e di piccole dimensioni.

La diagnosi del caso descritto sebbene non impossibile a farsi, tuttavia non era facile, per lo meno senza una discussione diagnostica che mi permettesse di escludere molte delle malattie, che potevano essere prese in considerazione. Evidentemente si trattava di una tumefazione pulsante di pulsazione propria e non trasmessa, circondata da vasi ectasici tortuosi, pulsanti, ulcerata, con emorragia arteriosa, situata in corrispondenza della linea sagittale della testa immediatamente al di sopra della regione frontale, sottocutanea, ma extracranica e non comunicante in alcun modo coll'interno della cavità cranica. La sede ed il carattere della pulsazione, che era espansiva faceva senz'altro escludere che si potesse trattare di un tumore o di una cisti in corrispondenza di qualche grosso vaso. I tumori maligni ricchi di vasi, come, ad es., i sacciformi parvicellulari, alcune forme di carcinomi molli, mixomi o mixosarcomi hanno una così spiccata rassomiglianza cogli aneurismi che spesso la diagnosi rimane dubbia se sviluppansi in prossimità di grossi vasi. Essi sono animati da pulsazioni espansive, all'ascoltazione possono lasciar notare anche un soffio, molto raro e debole. Se si afferrano e si comprimono tali tumori cessano quasi istantaneamente le pulsazioni, mantenendo per un certo tempo la compressione, il volume di essi si riduce, pur riducendosi la massa, al contrario degli aneurismi, non cessano pulsare e soffio. I malati, affetti da questa specie di tumori si presentano in condizioni generali deperite, sono deboli, anemici e il colorito giallo paglierino depone per una cachessia neoplastica. Spesso vi sono metastasi ghiandolari: il decorso infine di questi tumori è molto rapido. Nella nostra malata il decorso della malattia, che durava da 18 anni, le discrete condizioni generali, i caratteri obbiettivi sopradescritti e l'esito in guarigione dopo le legature fanno escludere si potesse trattare di un tumore maligno telangectasico.

Poteva trattarsi di un angioma? A me pare di no, per lo meno nel senso che si deve dare alla denominazione di angioma e cioè di un tumore costituito da vasi neoformati. L'emorragia arteriosa, la pulsazione della tumefazione e dei vasi che se ne dipartivano facevano escludere il raro angioma cavernoso puro: il volume raggiunto dalla tumefazione, l'esistenza di cordoni pulsanti intorno ad essa facevano egualmente escludere l'angioma capillare, la mancanza di colorazione della cute sovrastante, la consistenza non flaccida, ma molle elastica, la pulsazione espansiva, l'emorragia arteriosa, i più volte ricordati cordoni pulsanti, che si dipartivano dalla tumefazione, facevano escludere infine il cavernoma ed anche quella rara forma di angioma che si può sviluppare in corrispondenza della testa, conosciuto col nome di angioma comunicante e che in fondo non è altro che un angioma delle parti molli extracraniche nel quale i vasi che lo costituiscono sono in rapporto mediante comunicazioni transossee con uno dei seni, generalmente quello longitudinale superiore. Di un aneurisma semplice evidentemente non poteva trattarsi: basta pensare alla sede della tumefazione, alle sue superfici serpiginose e nodose, alla mancanza del fremito, ai vasi che la circondavano, per escluderlo. Così pure l'insorgenza spontanea della malattia e la mancanza di un trauma al suo inizio facevano escludere l'ipotesi di un aneurisma traumatico sia semplice, sia artero-venoso.

Escluse tutte queste lesioni non restava da pensare ad altro che ad una di quelle comunicazioni artero venose, che si possono stabilire anormalmente sia congenitamente, sia anche in una epoca più o meno avanzata della vita, a cui ho accennato in principio.

Forse la forma più conosciuta di questa anomalia è quella del così detto aneurisma cirsoideo, chiamato da Bell aneurisma anastomotico e che Burci proponeva di designare come varice aneurismatica spontanea, ammettendo che vi sia una larga, se non immediata, comunicazione fra sistema arterioso e venoso. Ma in altri casi si tratta certamente di un'unica comunicazione fra un'arteria ed una vena, una specie di fistola artero-venosa non traumatica, come trovò nettamente Halsted in un caso operato (fistola fra la carotide esterna destra, vicino all'origine, ed una vena contigua). Più tardi Reid ne operò un altro caso e ne raccolse altri quattro dalla letteratura. L'origine di queste anormali comunicazioni artero-venose non traumatiche deve essere riportata ad alterazioni nello sviluppo embriologico. Sabin e Woollard ricordano infatti che sia le vene come le arterie abbiano origine da plessi capillari comuni e che solo in seguito, a seconda della direzione assunta dalla corrente sanguigna e della conseguente funzione fisiologica, vengono ad assumere il caratteristico sviluppo. Woollard dimostra con diagrammi come in un embrione di maiale esistano moltissime comunicazioni fra le due specie di vasi prima che si venga a formare la rete dei capillari, tanto che giustamente Reid si meraviglia che le comunicazioni artero-venose congenite siano tanto rare.

La distribuzione delle comunicazioni artero-venose congenite è assai più limitata di quella delle traumatiche, nelle quali l'agente etiologico può determinare la formazione di fistole artero-venose in qualsiasi parte del corpo. Dei sei casi di Reid cinque erano alla testa ed al collo ed uno alle estremità;

nella statistica di Pemberton e Saint tre casi erano alla testa, due al collo e quattro alle estremità. Le localizzazioni delle comunicazioni artero venose sarebbero, in ordine di frequenza: *a*) la testa, *b*) il collo, *c*) le estremità.

Gli aneurismi artero-venosi possono produrre disturbi locali, regionali e generali. Localmente in seguito al passaggio del sangue arterioso nelle vene si ha un aumento di pressione nel vaso venoso per cui esso diventa dilatato e tortuoso. Quanto più è grande la fistola, tanto maggiori saranno le alterazioni e più numerose le vene regionali colpite. Reid, in esperimenti eseguiti su cani, ha constatato un aumento dei tessuti elastici in corrispondenza del tratto arterializzato e talora degenerazione calcarea della media. Holmann non ha mai notate alterazioni dei vasi quando la fistola è di piccole dimensioni, anche se essa esisteva da molti anni. Esse invece si presenterebbero costantemente quando la fistola è ampia e consisterebbero principalmente in una dilatazione vasale con assottigliamento delle pareti. Alcuni Autori ritengono che la diminuita pressione del sangue in seguito alla dilatazione vasale produca l'indebolimento delle pulsazioni e l'inerzia della funzione. Altri invece sostengono che la pressione sanguigna generalmente diminuita produca tali fenomeni. Reid crede che il crescente volume sanguigno non conduca alla ipertrofia, ma che questa sopravvenga alla dilatazione ed all'assottigliamento delle pareti. Negli aneurismi traumatici quando la comunicazione è grande, si produce una dilatazione improvvisa che, comprimendo i vasa vasorum, determinerebbe l'assottigliamento e la degenerazione del vaso.

I fenomeni regionali sono quelli che avvengono negli arti colpiti: il più visibile è l'ipertrofia dell'arto, che si presenta più grosso e più lungo. Questo fatto si ha specialmente quando la comunicazione abnorme si stabilisce in prossimità delle cartilagini epifisarie nei casi congeniti. Si constata inoltre un aumento di temperatura ed alterato trofismo. Il primo di questi fatti si spiega facilmente per l'aumento del sangue che scorre nell'arto, il secondo si deve riportare alla diminuzione della circolazione nei capillari per la deviazione cui è soggetto attraverso l'aneurisma nel circolo venoso e alla crescente pressione nelle vene stesse, che impedisce il rapido ritorno del sangue disossigenato dai capillari. Questi due fattori tendono a produrre quasi una ischemia periferica, attaccando naturalmente i tessuti più distanti, nei quali si possono produrre ulcerazioni croniche e più tardi la gangrena.

I fenomeni generali o sistemici sono in rapporto all'alterata funzione circolatoria prodotta dallo sviluppo della fistola e all'affaticamento dell'organismo per rimediarvi. Infatti colla formazione di una comunicazione artero-venosa si viene a creare una nuova via attraverso alla quale il sangue può scorrere costituendo un nuovo sistema comprendente cuore, arteria, fistola e vena. Tale sistema, mancando di capillari, non presenta alcuna resistenza periferica, e la corrente sanguigna scorrerà sempre per la via che presenta minore sforzo, quindi perchè il sangue possa irrorare anche il sistema capillare è necessario che sia mantenuta una considerevole pressione generale. Gli effetti sistemici debbono essere calcolati sotto tre aspetti: *a*) resistenza periferica e pressione del sangue, *b*) volume totale del sangue circolante, *c*) reazione del cuore. Mentre la pressione sistolica è mantenuta

dalla contrazione cardiaca, quella diastolica è dovuta alla elasticità delle arterie. Per la deviazione circolatoria dovuta alla fistola, con conseguente riduzione di resistenza periferica, si dovrebbe riscontrare una pressione sistolica quasi normale, con bassa pressione diastolica. Questo si riscontra in genere negli aneurismi artero-venosi traumatici, non è costante in quelli congeniti. Pemberton e Saint hanno notato tale abbassamento della pressione diastolica solo in tre dei nove casi studiati. Al chiudersi della fistola, col ristabilimento della resistenza periferica normale, mentre quella sistolica rimane pressochè invariata, la pressione diastolica ritorna normale. Hoover e Beams sostengono che anche la pressione sistolica è sottoposta ad aumento, sembra però che anche esistendo si tratti di fenomeno transitorio. Nei casi congeniti nei quali le anastomosi sono multiple, tale mutamento di pressione non sempre è stato osservato, essendo relativamente difficile la simultanea chiusura delle varie comunicazioni fra i due sistemi.

Holmann nega che possa esistere un aumento di pressione, poichè ritiene che la massa del sangue circolante attraverso la fistola è ridotto rispetto a quello del circolo normale, in modo che il suo avviamento per il circolo dei capillari, trovando molto spazio, non darebbe ripercussioni sulla pressione generale, formando, direi quasi, un meccanismo compensatorio. Egli ha praticate sperimentalmente in cani fistole artero-venose ed ha potuto mettere in evidenza che, purchè la fistola sia di piccole dimensioni il volume del sangue rimaneva costante o quasi. Studiando il comportamento della massa sanguigna Pemberton e Saint hanno potuto mettere in evidenza, in seguito alla legatura, un forte abbassamento di valori. In qualche caso sono stati notati disturbi a carico del cuore, consistenti in aumento di volume e alterazioni del miocardio. Lo studio degli aneurismi artero-venosi traumatici nella recente guerra ha dimostrato che le condizioni del cuore si stabiliscono secondariamente allo sviluppo della fistola. Leriche descrive un caso nel quale esistevano segni di insufficienza ed aumento di volume del cuore, in seguito all'asportazione del voluminoso aneurisma artero-venoso si ripristinarono le condizioni cardiache normali.

Lewis e Drury sostengono che la dilatazione cardiaca è una conseguenza dell'incompleta nutrizione del miocardio, essendo la bassa pressione diastolica insufficiente al riempimento dei vasi coronari. Holmann, avendo constatato nei cani, oltre la dilatazione del cuore, un aumento di peso, conclude per una ipertrofia. Pemberton e Saint hanno riscontrato aumento di volume del cuore in due soli casi, Reid non lo ha mai potuto osservare.

In un caso di aneurisma cirsoideo descritto da Jura è stato possibile osservare radioscopicamente come il cuore, escludendo il circolo dell'aneurisma, si modificava, impicciolendosi bruscamente, mentre nel momento in cui si lasciava la compressione sui vasi di afflusso dell'aneurisma, si assisteva a un fugace slargamento dell'aia cardiaca ed accelerazione della frequenza di contrazione, del muscolo cardiaco, la quale nell'intervallo di esclusione si era rallentata.

Branham nel 1890 osservò che, in seguito alla chiusura di fistole artero-venose, si produce un rallentamento delle pulsazioni: questo fenomeno è stato quindi designato come bradicardia di Branham. Tale rallentamento dei battiti sarebbe in perfetto accordo colla legge di Marey, secondo la quale il

polso si modifica inversamente alla pressione sanguigna. Dal punto di vista clinico l'aumento delle pulsazioni, quasi sempre superiore alle 80, è costante nei casi di comunicazione artero-venosa.

Cavazzani in un suo studio critico sugli aneurismi cirsodei li avvicina nel meccanismo fisio-patologico a quelli artero-venosi ed abbozza una legge generale valevole per entrambi: « Qualunque comunicazione diretta fra arteria e vena determina la diminuzione della pressione sanguigna a monte, è causa della degenerazione ed atrofia delle pareti arteriose centripete, donde la loro dilatazione, l'allungamento, la tortuosità, e la varicosità. Una piccola comunicazione fra i due territori produce da prima un piccolo disordine circolatorio localizzato ad un tratto limitato con dilatazione delle vene regionali, poi la dilatazione delle arteriole a monte dell'anastomosi. Inizialmente la perdita della pressione sui tratti arteriosi superiori sarà insignificante, e quindi al vaso escluso arriverà ancora sangue a pressione quasi normale, il quale però circolerà più rapidamente in conseguenza della minor resistenza. La diastole del vaso ammalato durerà anche durante la sistole dei vasi collaterali, finchè essi avranno sangue da far proseguire. L'arteria ammalata non avrà ragione ad esercitare lo sforzo contrattile, mancando ogni resistenza al deflusso nella vena ed i suoi muscoli cadranno in atrofia per inattività. Tale atrofia produrrà la dilatazione permanente delle arterie e continuando ad agire la causa idraulica, lentamente aumentando col crescere delle dimensioni della comunicazione, si estenderanno maggiormente le alterazioni morbose del circolo e dei vasi. Anche in queste forme si possono stabilire dei compensi funzionali, come nei vizii cardiaci, ed arrestarsi lo sviluppo delle alterazioni morbose ».

La causa di tutte queste manifestazioni, specialmente per ciò che riguarda le comunicazioni artero-venose congenite, si deve ricercare nei fatti idraulici abnormi, che sono resi possibili dalla esistenza di anastomosi fra sistemi circolatori di diverso genere. Le alterazioni strutturali dei tronchi vasali arteriosi e venosi non sono che una conseguenza del disordine circolatorio.

Come ho concluso dalla discussione diagnostica intorno alla inferma da me curata, ritengo trattarsi di un caso di comunicazione anomala fra arterie e vene congenita e quanto ho ricordato intorno a ciò che si conosce di tali lesioni mi pare che confermi tale diagnosi.

Nella mia malata non ho constatato aumento di volume del cuore, aumento che, pur essendo ammesso dagli sperimentatori e nei casi di origine traumatica, è stato riscontrato assai raramente nelle comunicazioni artero-venose congenite.

Credo importante riportare i valori della pressione determinati con lo Sfigmomanometro di Riva-Rocci, prima e dopo l'ultimo intervento nel quale è stata chiusa ogni comunicazione artero-venosa. Debbo far notare che in tale periodo la paziente era in buone condizioni generali con valori ematologici normali per ciò che riguarda emoglobina, globuli rossi e valore globulare.

I valori ottenuti sono stati i seguenti:

prima dell'intervento	Mass. 130	Min. 85
	Legatura dei vasi:	
dopo 24 ore	Mass. 125	Min. 70
dopo 15 giorni	» 90	» 68
dopo 60 giorni	» 114	» 108
dopo 75 giorni	» 114	» 108

Naturalmente tali pressioni venivano sempre prese nelle stesse condizioni, il mattino a digiuno. Nel caso da me descritto vi sarebbe dunque una bassa pressione diastolica con una pressione massima quasi normale, fenomeno osservato non molto spesso nelle forme congenite. La forte pressione differenziale da prima elevata si è, dopo l'intervento, ridotta fino a ritornare nei limiti normali. Qualcuno potrebbe osservare che un'elevata pressione differenziale è indice di cachessia od anemia, ciò deve senz'altro escludersi, poichè la paziente era in buone condizioni generali, sia per il fatto che le emorragie erano assai lontane (sette mesi), sia perchè la composizione morfologica del sangue in quest'ultimo periodo, corrispondente alla chiusura della comunicazione fra i due territorii arterioso e venoso, era normale. I caratteristici dati ad elevata pressione differenziale devono quindi essere messi unicamente in rapporto alle alterate condizioni generali del circolo sanguigno, provocate dalla abnorme comunicazione tra i due sistemi. Ho potuto anche osservare, subito dopo la legatura completa di tutti i tronchi vasali (terzo intervento), il fenomeno bradicardico di Brauham.

Per quanto si riferisce alla prognosi di queste comunicazioni artero-venose anormali congenite od acquisite si deve ritenere una eccezione assoluta la possibilità di una loro guarigione spontanea per coagulazione. Esse evolvono lentamente dando luogo a tumefazioni in genere non molto voluminose. Ciò nonostante, come nel mio caso, si può avere usura dei tegumenti ed ulcerazione con abbondanti emorragie, oppure infezioni peri-aneurismatiche e gangrene.

L'età dell'individuo, lo stato generale delle arterie, le condizioni del soggetto, se ha sofferto di lues, per cui le arterie siano ateromasiche, possono far cambiare il prognostico, il quale, come è chiaro, sarà tanto più favorevole, quanto più il soggetto è giovane e fornito di buoni poteri di resistenza. Ha anche importanza lo stato dei vasi circostanti, specie per ciò che riguarda la scelta di un metodo operativo. Infatti se ci troviamo di fronte ad arterie normali o quasi la possibilità del ristabilimento del circolo collaterale è facile, se, invece, si tratta di arterie alterate (arteriti croniche), che non si distendono, la possibilità di un compenso è difficilissima pur potendo avvenire.

La cura d'elezione di tutte queste anomalie artero-venose è quella chirurgica, il cui scopo è d'interrompere la comunicazione abnorme. Nella letteratura sono citati casi di aneurismi artero-venosi traumatici nei quali sono avvenute chiusure spontanee, con guarigione: questo fatto assai raro non giustifica l'astensionismo operatorio in attesa della chiusura della bocca aneurismatica. Come si sa, per i così detti aneurismi artero-venosi trauma-

tici, i procedimenti operativi sperimentati sono i seguenti: 1) Recisione del segmento della vena e dell'arteria interessate includendo il tratto fistoloso. 2) Isolamento e legatura con seta del tratto fistoloso. 3) Angiorrafia, che può essere ottenuta con tre tecniche: *a)* divisione della fistola e sutura laterale delle aperture nell'arteria e nella vena, *b)* il metodo transvasale di Mathas, *c)* legatura quadrupla di arteria e vena prossimalmente e lontano dall'aneurisma. 4) Estirpazione della sacca aneurismatica. 5) Spaccamento della sacca.

Ma nelle comunicazioni artero-venose congenite questi metodi non possono essere applicati, perchè, come ho detto, in questi casi vi è uno sviluppo anormale di numerose arterie e vene e spesso non si tratta di una semplice comunicazione fra arteria e vena, ma di comunicazioni multiple. La cura ideale sarebbe quindi l'asportazione in massa dei vasi dilatati. L'intervento deve naturalmente essere precoce per evitare l'eccessivo sviluppo delle pareti vasali ectasiche e la loro ulcerazione verso la superficie. Nel mio caso al primo intervento fu necessario praticare legature multiple, perchè la malata aveva bisogno di un soccorso urgente per frenare l'emorragia. Successivamente fu tentata l'asportazione in massa, ma non si riuscì a completarla, per la grave emorragia, che proveniva dai margini dell'incisione, così grave da far pensare che tutti i vasi grandi e piccoli del cuoio capelluto fossero arterializzati. Si dovette quindi proseguire a fare delle legature in sedute successive di tutti i vasi irradiantisi intorno alla tumefazione. Nell'ultimo intervento praticai anche la termocauterizzazione dei territorii vasali compresi fra le legature.

Questo metodo operatorio certamente non è quello ideale: la vera terapia chirurgica dovrebbe essere l'asportazione, ma questa non sempre è possibile, come non lo fu nel mio caso, precisamente per le gravi emorragie cui può dar luogo. Ed allora può riuscire utile il metodo, che possiamo dire più antico e meno brillante delle legature. Queste debbono essere fatte, come nella mia inferma, in più sedute, specialmente quando i vasi da legare sono molti, per evitare una necrosi in massa. Rallentando la circolazione favorisce la coagulazione nei territorii alterati e colla consecutiva organizzazione dei trombi determina la chiusura dei vasi alterati, per lo meno di gran parte di essi e quindi una guarigione se non anatomicamente completa, per lo meno clinicamente sufficiente, come è avvenuto nella mia inferma.

BIBLIOGRAFIA.

BENDA. *Venen- im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.* V. Springer, Berlin, 1924.

BRSOSOWSKY. *Ueber endständige arteriell-venöse Aneuryismen.* Archiv f. Klin. Chir., Bd. 137, H. 1.

BURCI. *Contributo allo studio dell'aneurisma cirsoideo.* Clinica Medica, 1906.

BUSHE. *Excission of an anastomosing aneurism from the righ temple, ligature of the external carotid to restrain haemorrhege.* Lancet, 1827-28, X, 413.

CALLANDER. *Study of arteriovenous fistula with an analysis of 447 cases.* John Hopkins Hosp. Rep., 1920.

CAVAZZANI. *Alcune considerazioni intorno alla fisiopatologia degli aneurismi cirsoidei.* Bollettino ed Atti Società Italiana di Chirurgia, 1920.

CAPRIOLI. *Aneurisma in generale ed in specie quello della poplitea.* Napoli, Tip. Tramontano, 1916.

FRANZ. *Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum.* Archiv für Klin. Chirurgie, 1905.

HALSTED. *Congenital arteriovenous and lymphaticovenous fistulae.* Tr. Am. Surg. Assoc., 1919.

HERVETT, PRESCOTT. *A case of congenital aneurismal varix.* Lancet, 1867.

HOLMANN. *The physiology of an arteriovenous fistula.* Arch. Surg., 1923.

ID. *Arteriovenous aneurism.* Ann. Surg., 1924.

ID. *Experimentales studies of arteriovenous fistulae: blood volume variations.* Arch Surg., 1924.

HOOVER e BEAMS. *The diagnosis and pathologic physiology of arteriovenous aneurism.* Arch. Int. Med., 1924.

JORES. *Arterien- im Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.* V. Springer, Berlin 1924.

JURA. *Aneurisma cirsoideo del collo e della faccia a sinistra.* Annali Italiani di Chirurgia, 1925, f. XI.

LERICHE. *Asystolie consécutive à l'évolution d'un aneurysme artério-veineux iliaque esterne. Extirpation de l'aneurysme, guérison de l'asystolie.* Lyon chirurgical, 1919.

LEWIS. *Kongenitale arterio-venöse Fisteln.* Deutsche Med. Wochenschr., 1927.

LEWIS, THOMAS und DRURY. *Observations relating to arterio-venous aneurism.* Heart, 1923.

LIPETZ-KARP. *Angiomes du cuir chevelu, communiquant avec la circulation intracranienne.* Thèse de Paris, 1924.

MATHAS. *On the systemic or cardiovascular effects of arteriovenous fistulae.* Tr. South. Surg. and Gynec. Ass., 1923.

PEMBERTON and SAINT. *Congenital arteriovenous communications.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1928.

PERTHES. *Ueber die bedeutung arterio-venöser Fisteln für die Entstehung des Raankenangioms.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1927.

REID. *The effects of arteriovenous fistula upon the heart and blood vessels: an experimental and clinical study.* John Hopkins Hosp. Bull., 1920.

REID. *Studies of abnormal arteriovenous communications acquired and congenital.* Note IV. Arch. Surg., 1925.

SABIN. *Origin and development of the primitive vessels of the chick and of the pig.* Contributions to Embryology Carnegie Institute, 1917-18.

STINELLI. *Aneurisma artero-venoso con scollamento della guaina vasale comune simulante un aneurisma.* La Medicina Pratica, 1928.

TUCZEK. *Zur lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.* Deutsches Archiv. f. Klin. Mediz., 1879.

WIEDEMANN. *Aneurisma arteriosum (Varix aneurismaticus) der oberen extremität.* Bruns Beitr. z. Klin. Chirurgie, 1893.

WOOLLARD. *The development of the principal arterial sistems in the forelimb of the pig.* Contr. to Embryology Carnegie Institute, 1922.

WOLFF. *Zur Kasuistik der arteriell-venösen Aneurysmen.* Archiv für Klin. Chir., 1891.

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXVI Roma, 15 Dicembre 1929 Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedali Riuniti di Roma

Ancora sugli esiti prossimi e remoti della simpatectomia perifemorale nelle ulcere croniche degli arti inferiori.

(Contributo personale di 13 casi)

Dott. Fabio Benedetti-Valentini, aiuto chirurgo.

Da quando Leriche, inspirandosi ai concetti ed ai tentativi già fatti dal suo maestro Jaboulay e dal nostro Ruggi fin dal 1895-96 per la cura delle affezioni distrofiche degli arti, mediante interventi praticati sulla rete simpatica periarteriosa, eseguì nell'anno 1914 per la prima volta la sua operazione in un soggetto preso da mal perforante plantare e poi in un altro affetto da causalgia (1915), comunicandone alla Società di Neurologia di Parigi i brillanti risultati; i chirurgi di Francia, di Germania, d'Italia, d'Inghilterra e di tutto il mondo accolsero con grande entusiasmo i principii teorici e le applicazioni pratiche proposte dal geniale autore; ed innumerevoli scienziati e chirurgi vollero portare al nuovo metodo il contributo della propria esperienza, ed altri ancora si dettero a raccogliere in statistiche più o meno ricche il frutto della pratica altrui. Abbiamo avuto così dal 1916 ad oggi in tutti gli Stati e perfino nei paesi coloniali una fioritura strabocchevole di co-

municazioni, opuscoli e trattati che riguardano l'argomento della simpatectomia o dal punto di vista teoretico, intesi specialmente a spiegarne il meccanismo d'azione, oppure dal lato pratico, a fine di regolare e migliorare la tecnica dell'intervento o di far conoscere i risultati ottenuti da esso nelle varie affezioni, e poter così indicare più o meno chiaramente ai medici in quali casi si possa o si debba ricorrere a questo mezzo di terapia chirurgica con speranza fondata di successo.

Io non attedierò a lungo il lettore con l'esposizione, sia pur compendiosa, di tutti questi studii che sono l'esponente dello sforzo di tanti scienziati e di tanti volenterosi professionisti desiderosi di chiarire o risolvere i varii quesiti inerenti all'argomento.

Dirò solo che poco si è potuto aggiungere dai varii autori a quanto avea pensato e detto primamente Leriche basandosi sopratutto sulla osservazione clinica dei suoi operati.

A proposito dell'esperimento egli dopo i tentativi infruttuosamente praticati da V. Simeoni di Napoli e da Lehman nei cani, aveva concluso che i fenomeni osservati negli animali in seguito alla resezione del simpatico periarterioso non sono comparabili a quelli che si ottengono nell'uomo, perchè solo in questo l'organo che sopraintende alla regolazione vasomotoria è ben sviluppato, mentre rudimentale è in quelli che, avendo i tegumenti difesi da un fitto strato di peli, risentono assai meno dei cambiamenti di temperatura.

In seguito peraltro Woiceickowski e poi V. Papilian e H. Cruceanu (1) lavorando con più fine tecnica sulla carotide del coniglio albino, han potuto stabilire che l'operazione di Leriche è praticabile anche negli animali e che provoca: dilatazione pronta del vaso decorticato e di conseguenza è evidente nell'orecchio del lato ove si è praticato l'esperimento, rossore, aumento della temperatura controllabile con la palpazione e col termometro, rinforzo delle pulsazioni, facilità a copiose emorragie per piccole ferite che dall'altro lato non producono che scarso gemizio.

Tali fenomeni si manifestano subito dopo l'intervento, a differenza di quanto accade nell'uomo, nel quale la decorticazione arteriosa, come osservò per il primo Leriche e successivamente gli altri operatori, quando è condotta veramente a fondo in modo da lasciare bene scoperta la tunica media, induce: in primo tempo una intensa vasocostrizione immediata e successivamente, ossia dopo sei o quindici ore, una vasodilatazione evidentissima, la quale si rende manifesta, oltre che per i su detti fenomeni, anche per un'abbondante sudorazione nell'arto operato.

Per quanto riguarda l'intimo meccanismo di produzione di questi fatti che seguono la simpatectomia periarteriosa, Leriche da prima credette che la benefica iperemia fosse in rapporto alla soppressione dei nervi vasocostrittori con conservazione dei vasodilatatori. Ma tale concetto si è trovato in seguito non rispondente al vero quando si sono visti dei casi in cui l'operazione eseguita da un solo lato ha esercitato la sua influenza anche sull'altra parte, inducendo in essa modificazioni pressochè uguali. Così che lo stesso Leriche successivamente fu più propenso ad ammettere che con la sua operazione « si agisce su nervi vascolari che influenzano tutto l'albero

circolatorio ed in primo luogo sui nervi sensitivi che non vengono descritti ma che esistono » (2).

Dalle esperienze di Schilf risulterebbe infatti che la vasodilatazione si produce attraverso un fenomeno riflesso che segue i nervi sensibili della guaina vascolare (3) così che gli effetti della operazione di Leriche sarebbero dovuti più che alla resezione della rete simpatica periarteriosa, alla escissione dei filuzzi nervosi sensitivi centripeti (istonectomia). Ma Denning e Wiedhopf (4) hanno, in base alle loro esperienze ed osservazioni, infirmato l'esistenza di queste supposte fibre simpatiche sensitive lunghe.

È ancora da ricordare che Läwen pensa che l'iperemia sia dovuta ad un riflesso che riconosce il suo stimolo nel processo di riparazione che avviene intorno all'arteria nei giorni che seguono all'intervento.

Così che siamo costretti ancor oggi ad associarci alle conclusioni già fatte nel 1926 da Mathey-Cornat nel suo bel libro (5) ove l'argomento della simpatectomia periarteriosa è profondamente studiato sotto ogni punto di vista, e ripetere che « malgrado le belle ricerche fatte, il meccanismo intimo della simpatectomia non è definitivamente chiarito ».

*
* *

Non meno dibattute e controverse sono le questioni che si agitano circa l'efficacia terapeutica dell'operazione di Leriche mentre parrebbe che dovessero correre alla loro mèta assai più speditamente, in merito alle numerose applicazioni che ne sono state fatte nel volgere di questi ultimi anni.

Per quanto Leriche e Haour (6) sperimentando nel coniglio e Papilian e Cruceanu nel cane abbiano concluso che una ferita od una lesione trofico meccanica prodottasi nell'orecchio o nella zampa di questi animali in seguito a sezione nervosa, ripara molto più rapidamente se si pratichi la decorticazione dell'arteria corrispondente; i dati clinici pubblicati dai varii chirurgi disgraziatamente sono ben lontani dall'uniformarsi ai bei risultati ottenuti in laboratorio dai su detti autori. Che anzi le conclusioni più disparate, nei riguardi dell'efficacia terapeutica dell'operazione di Leriche, si leggono nelle note che riportano i contributi personali dei varii chirurgi, e nelle statistiche più o meno ricche degli studiosi.

Così, dopo i primi brillanti risultati ottenuti e fatti conoscere dall'Autore circa le applicazioni da lui fatte nell'ulcera perforante e nelle causalgie (1914-16), Colpart (7) di Lilla consacra la sua tesi di laurea alla simpatectomia periarteriosa *vantando* i risultati di essa nelle causalgie e nelle contratture con turbe vasomotorie e trofiche.

Nel luglio 1921 Ecot per il primo trattò un caso di ulceri varicose con la simpatectomia e ne comunicò i *buoni* risultati. In seguito le indicazioni di questo intervento si andarono allargando alle affezioni più diverse. Ed esso, non disdegnato dai migliori chirurgi come Schwartz, Tuffier, Mauclaire, Durante, Friedrich, Schmidt, Jonnesco, Danielopolu, ecc., si volgarizzò, sostenuto dai varii autori che ne vantavano i risultati. Janneney e Mathey-Cornat (8) in Francia ne furono fra i primi e più strenui paladini. Kummel *junior* (9) caldeggiava la simpatectomia nelle affezioni più di-

verse, come: il morbo di Raynaud, le trofoneurosi dei monconi, le paralisi spastiche consecutive a ferite del cranio, le gangrene diabetiche, le ulceri trofiche, gli esiti di congelazione, l'elefantiasi, i dolori folgoranti, le malattie della pelle, ecc.

Kappis (10) la applicò alla cura delle fratture a consolidazione ritardata e Gündermann (11) alla tubercolosi osteoarticolare! Uffreduzzi, che fu relatore al Congresso Italiano di Chirurgia (1924) concludeva che « in complesso l'operazione di Leriche mette a disposizione del chirurgo un mezzo prezioso per influenzare un territorio provocando in esso l'iperemia, poichè i risultati immediati e talvolta i tardivi sono veramente ammirabili e giustificano che essa venga ampiamente applicata e sperimentata in campi diversissimi. Sopra una vasta esperienza si potranno poi esattamente determinare quelle che sono le indicazioni da osservare nella clinica chirurgica » (12).

In Italia hanno portato notevoli contributi personali, negli anni successivi al Congresso, parecchi autori fra i quali G. Pieri (13) che ha praticato 23 simpatectomie perifemorali (nel canale di Hunter) in pazienti affetti da varie malattie: mal perforante, ulceri delle gambe, t.b.c. articolare, gangrena neuropatica, meralgia arteriogena: l'esito di tali interventi lascia l'autore stesso e chi legge nella più grande perplessità e per la poca uniformità dei risultati, e perchè, pur essendo molti i casi, sono pochi per ogni singolo tipo di infermità. Più nette ma poco favorevoli sono le conclusioni che si possono trarre dai casi riferiti dal Dominici (14) il quale, avendo operato quattro soggetti presi da male perforante ed uno affetto da ulcera varicosa, osservò che in tutti la guarigione si effettuò rapidamente dopo l'intervento; ma tre delle U. P. recidivarono e solo una persisteva guarita dopo 17 mesi; l'ulcera varicosa si manteneva chiusa dopo 10 mesi. Se non che scarso è il numero dei casi e piuttosto breve l'osservazione perchè se ne possa trarre un'ammaestramento sicuro. Bojovitch di Belgrado (15) comunicò nello stesso anno (1925) gli ottimi risultati precoci ottenuti in 15 osservazioni concernenti ulceri degli arti inferiori di natura diversa, mali perforanti e t.b.c. articolari; ma nulla sappiamo degli esiti remoti.

Gündermann (16) su tre casi di ulcerazioni causate dai raggi X ottenne due rapide guarigioni ed un esito negativo, ma non sappiamo se le guarigioni si mantennero a lungo.

Uno degli autori che più recentemente (1927) ha espresso chiaramente il suo entusiasmo per l'operazione di Leriche è il Bressot (17), il quale riporta 27 casi concernenti: ulceri torpide non luetiche, morbi di Raynaud, ulceri varicose, ecc... Egli ha seguito qualcuno di questi malati fino a 11-16 mesi, ed i risultati gli sono sembrati così buoni da fargli concludere così la sua memoria: « Noi abbiamo notato guarigioni durevoli e particolarmente impressionanti per la loro rapidità nelle larghe perdite di sostanza cutanea, le ulcerazioni croniche torpide non sifilitiche degli arti, a condizione che non siano dovute a lesioni nervose. Queste diverse lesioni ci sono parse essere il trionfo de la simpatectomia ».

Altri autori invece sono arrivati, sempre in base alle loro osservazioni cliniche, a *conclusioni* del tutto *pessimistiche*.

Citeremo fra gli altri Mornard (18) che ha pubblicato i risultati lontani delle operazioni eseguite nella Clinica di Delbet: essi sono completamente *sfavorevoli* e riguardano quattro ulceri, quattro turbe trofiche e due turbe causalgiche dell'arto superiore; dieci casi in tutto. E da noi il Bonanni di Bologna (19) il quale ha studiato i risultati lontani della simpatectomia nelle ulceri da varici *non se ne loda* guari. I casi da lui riferiti sono sei: tutti furono favorevolmente influenzati dall'operazione; ma dopo 18 mesi la guarigione non si era mantenuta che in un solo caso.

Vogliamo ancora ricordare qualche volonteroso che per altra via ha cercato di raggiungere la verità, ossia raccogliendo un numero assai grande di casi trattati o studiati da varii autori. Così G. Gargia-Diaz (20), restringendo assai opportunamente il campo delle sue ricerche al solo trattamento delle ulceri croniche degli arti inferiori, presenta una statistica di 346 casi (ulceri varicose, sifilitiche, gangrenose, di monconi d'amputazione). Egli ha così compendiato i risultati immediati, prossimi e remoti: 3 morti per conseguenza diretta dell'atto operativo (1.4 %); 10 aggravati con conseguenze serie (3 %); 141 con effetto fallito o recidive durante il trattamento chirurgico (42 %); 40 recidive precoci (11.6 %) 112 malati non sono stati rivisti; 34 casi solamente di quelli seguiti sono rimasti guariti per un tempo più o meno lungo che varia così: 10 casi dal 1° al 6° mese e specialmente al 1° al 2°; 9 casi al 6° al 12° mese; 14 dal 12° al 24° mese; uno solo dal 2° al 3° anno!...L'Autore, dopo ciò si domanda se valga la pena di far correre ai malati i rischi derivanti da una operazione non sempre innocente per avere simili risultati, considerato anche che forse solo la metà delle guarigioni durature possono essere attribuite al trattamento chirurgico; e si domanda ancora se non valga la pena di ricorrere, per la cura di queste ulceri croniche, ad altri interventi meno pericolosi, come l'operazione di Moreschi (resezione del nervo safeno) o quella di Proust (resezione del peroniero) o alla elettrolisi peritronuclare dello sciatico secondo Negro; o se non sia anche il caso di attenersi più semplicemente alle sole cure mediche e fisiche quali l'elettroterapia e l'actinoterapia.

R. Mathey-Cornat, il quale, come si disse, fu con Janneney fra i primi ad occuparsi in Francia dell'argomento, ha anch'egli pubblicato nel libro di cui sopra (l. c.) una ricca statistica di ben 100 osservazioni cliniche, fra cui figurano varii casi personali. Dopo aver espletato lo studio analitico e sintetico di essi, e riferito specialmente nei riguardi degli esiti prossimi e remoti, a proposito del gruppo più numeroso, che è quello delle ulceri croniche degli arti, conclude così:

« Nelle turbe vasomotorie e trofiche delle estremità, la guarigione dei malati di tutte le categorie appare come assai improbabile. L'ignoranza frequente dell'origine di queste turbe spiega bene tutto ciò ».

« Nei sifilitici la decorticazione arteriosa può essere considerata come coadiuvante a volte necessario e spesso efficace ».

« Nei varicosi, sola o associata ad altri interventi, appare come un eccellente metodo indiretto di cicatrizzazione. Essa dà in media una percentuale del 60 % di cicatrizzazioni totali postoperatorie; del 17 % di cicatrizzazioni mantenute prima di un anno; del 4 % di guarigioni persistenti dopo un anno ».

Come il paziente lettore avrà potuto constatare, ciò che si può dedurre dai lavori statistici è ancora meno confortante di quanto deriva dalla personale esperienza dei singoli autori. È a quelli pertanto o a questi che deve con maggior confidenza riguardare chi desidera essere in qualche modo illuminato sul valore pratico reale della simpatectomia? Se le grandi statistiche hanno a loro vantaggio il numero delle osservazioni, hanno anche la grande tara di accogliere, e forse in preponderanza, pure i casi di coloro che solo raramente o anche una sola volta han tentato questo atto operativo, senza forse conoscere troppo bene le indicazioni e certo senza avere la necessaria famigliarità con la tecnica di un intervento che, per quanto facile, è pur sempre delicatissimo se si vuole eseguire sul serio. Giustamente Mathey-Cornat dice che « molte simpatectomie non sono tali che per il nome ».

E Bruning (21) fin dal 1924 insistette ne lo stesso concetto: « La decorticazione deve essere completa e spinta fin che non si pinzetta più nulla sulla parete arteriosa ».

I contributi personali, quando sono piuttosto ricchi in casistica possono inspirare maggior fiducia nel lettore intelligente. Ma d'altro canto non dànno nella quasi generalità dei casi possibilità di concludere, perchè purtroppo il medesimo atto operativo viene da ogni singolo autore praticato per una varietà troppo grande di lesioni. A me pare che l'ideale sarebbe che ogni chirurgo che si accinge a questo studio, si proponesse di esporre i risultati prossimi e sopratutto remoti da lui personalmente ottenuti trattando con un solo mezzo terapeutico una sola categoria di malati, senza porre vicino lesioni così disparate come: ulceri croniche, morbo di Raynaud, t.b.c. articolare, ecc.

Non perchè io mi sia perfettamente uniformato a questo principio, ma solo perchè ho cercato, per quanto mi è stato possibile, di avvicinarmi ad esso, oso presentare ai miei Colleghi questo nuovo contributo sull'ormai vecchio ma tuttavia non chiarito argomento della simpatectomia perifemorale, quale cura delle ulceri croniche degli arti inferiori.

*
* *

I casi ch'io presento sono tredici; non sono dunque molti; ma essi hanno il vantaggio di concernere due soli tipi di malattia:

I) Mal perforante plantare (sette pazienti di cui due operati bilateralmente per ulcera doppia).

II) Ulcera da varici (sei malati). In questo secondo gruppo figura anche un caso in cui, pur essendo il soggetto portatore di evidenti varici, l'ulcera era in più diretto rapporto con un flemmone esteso della gamba, sofferto dal paziente molti anni prima e ripetutamente complicato da eresipela.

Tutti questi soggetti furono operati personalmente da me con una tecnica uniforme che si è attenuta scrupolosamente ai tempi e alle norme dettate dallo stesso Leriche. Non ho creduto necessario, pur riconoscendo che essa possa rendere più facile l'atto operativo, ricorrere alla modificazione consigliata da Camera (22) il quale inietta soluzione fisiologica sotto la tu-

I VARÎ TEMPI DELLA SIMPATECTOMIA PERIFEMORALE (Da MATHEY-CORNAT).

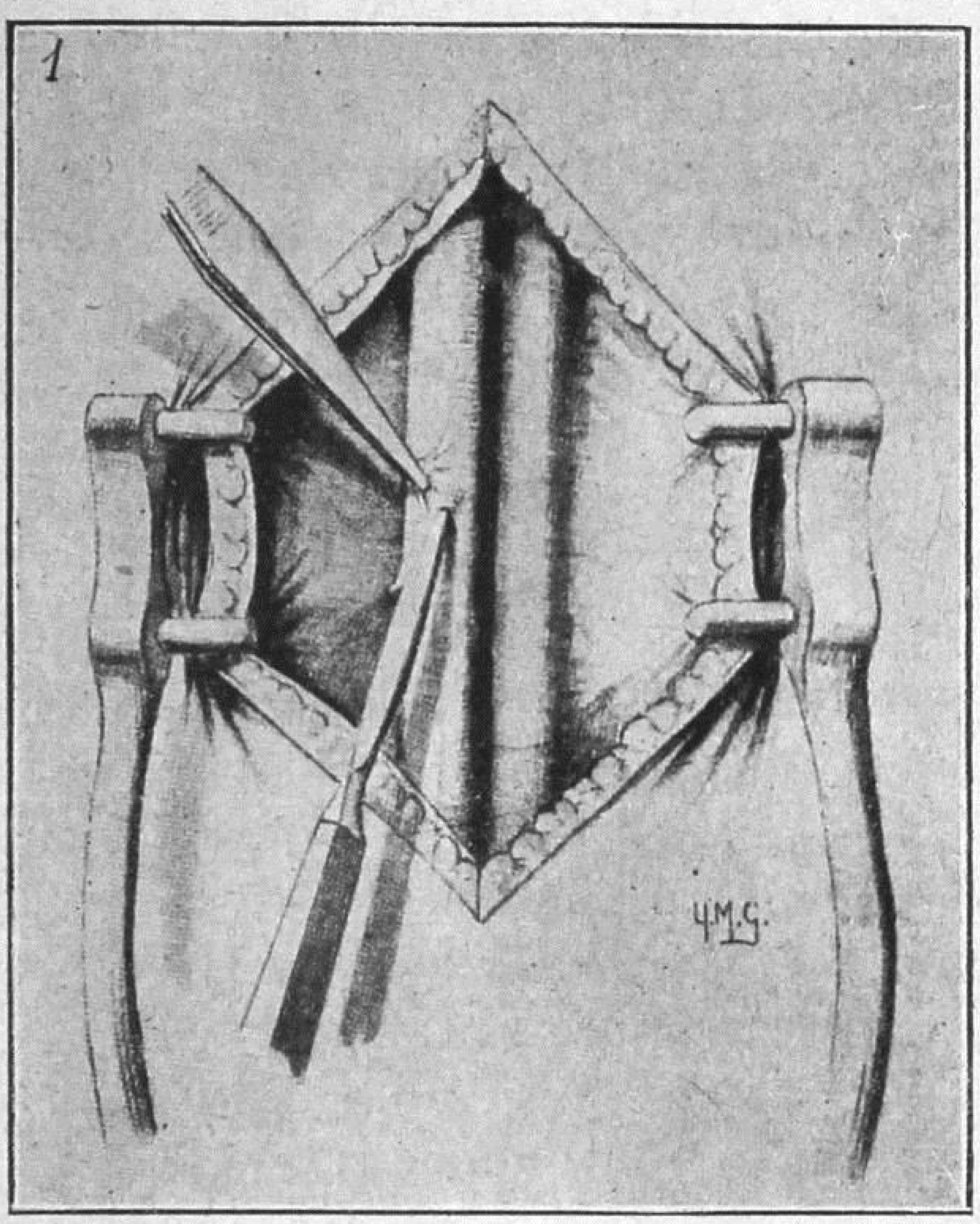


FIG. 1. — L'arteria è isolata dagli altri elementi del fascio nerveo vascolare. Un occhiello è praticato in un punto dell'avventizia sollevata con la pinza.

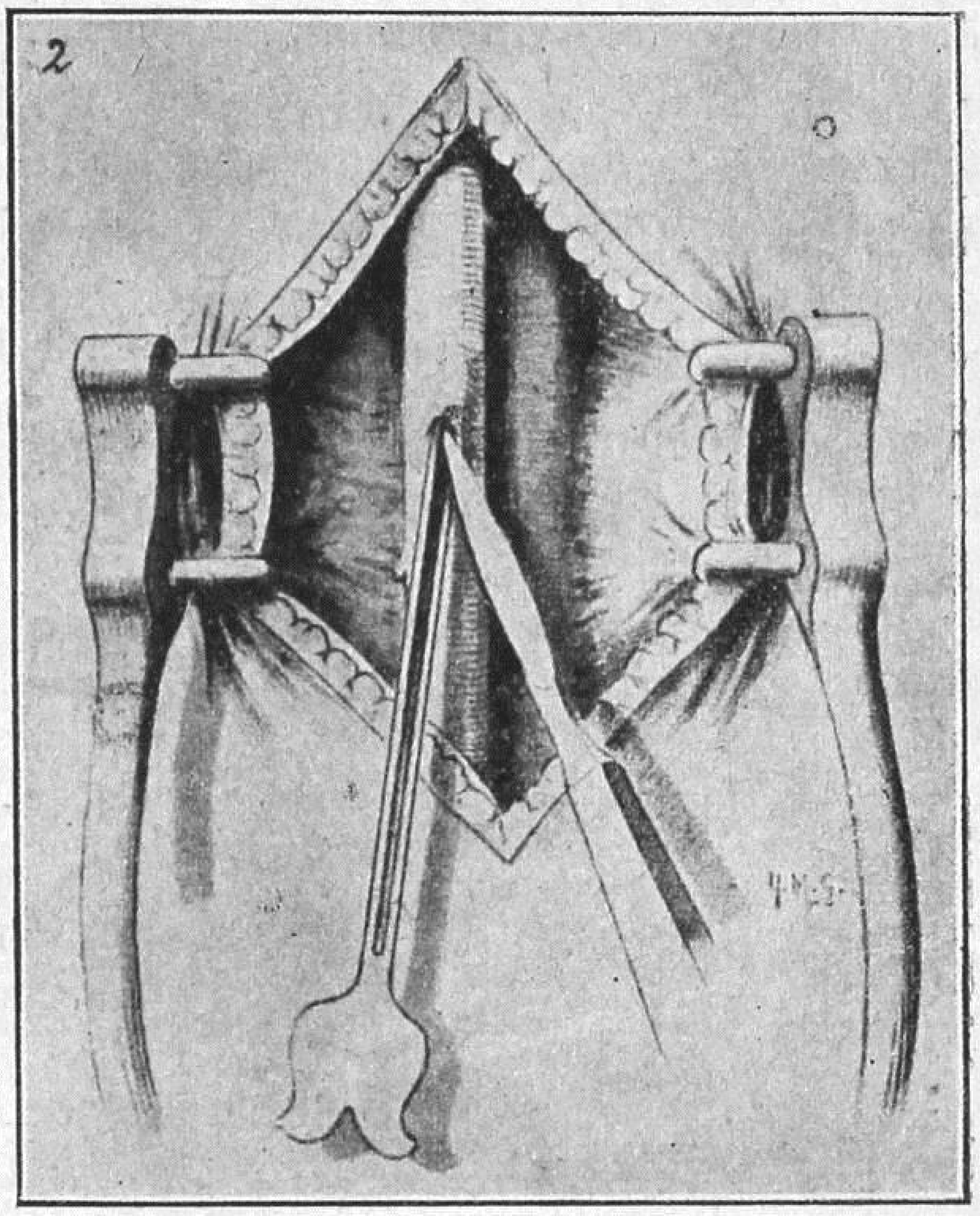


FIG. 2. — Incisione dell'avventizia sulla guida di una sonda per circa 10 cm.

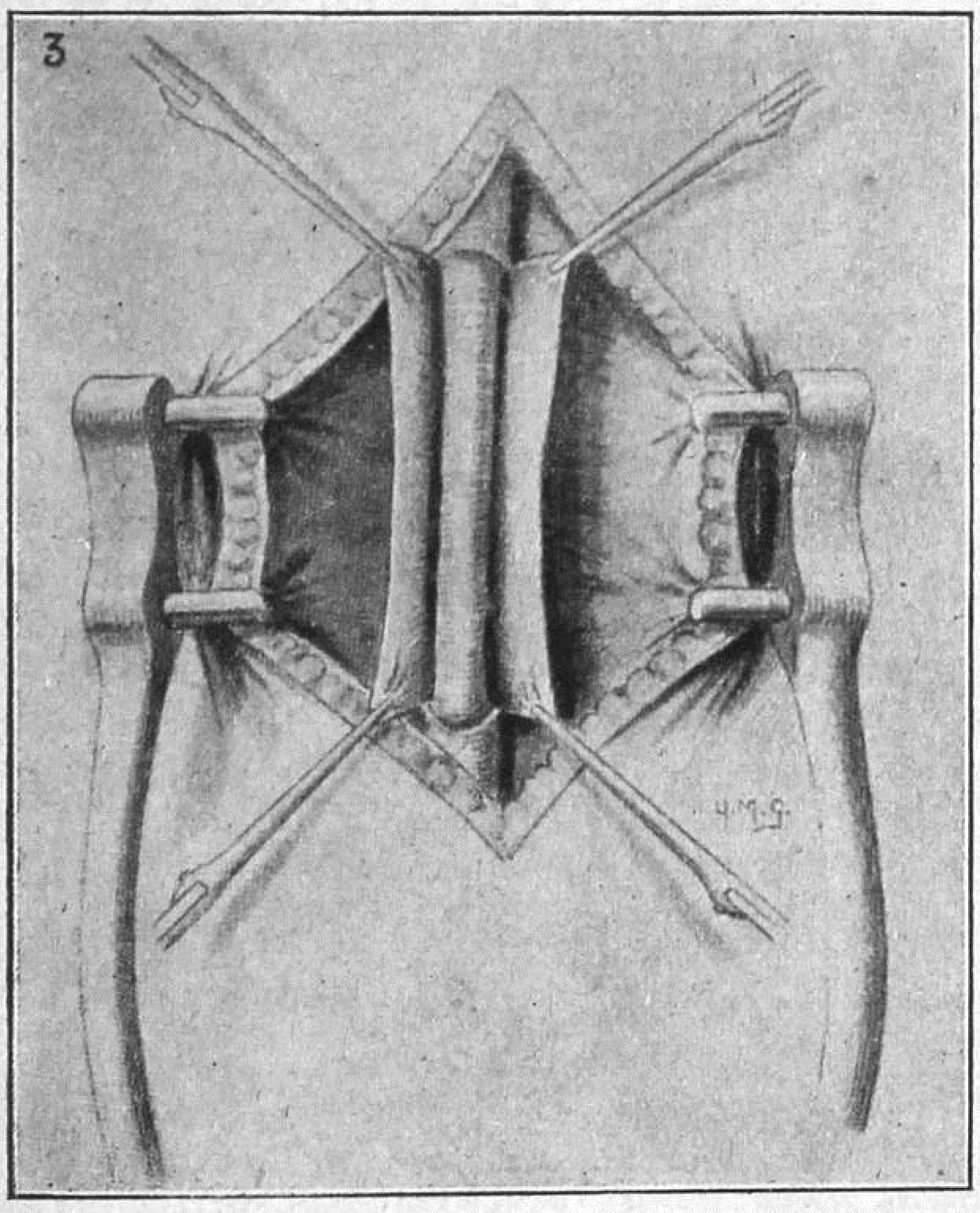


FIG. 3. — Distacco del manicotto avventiziale ben avviato.

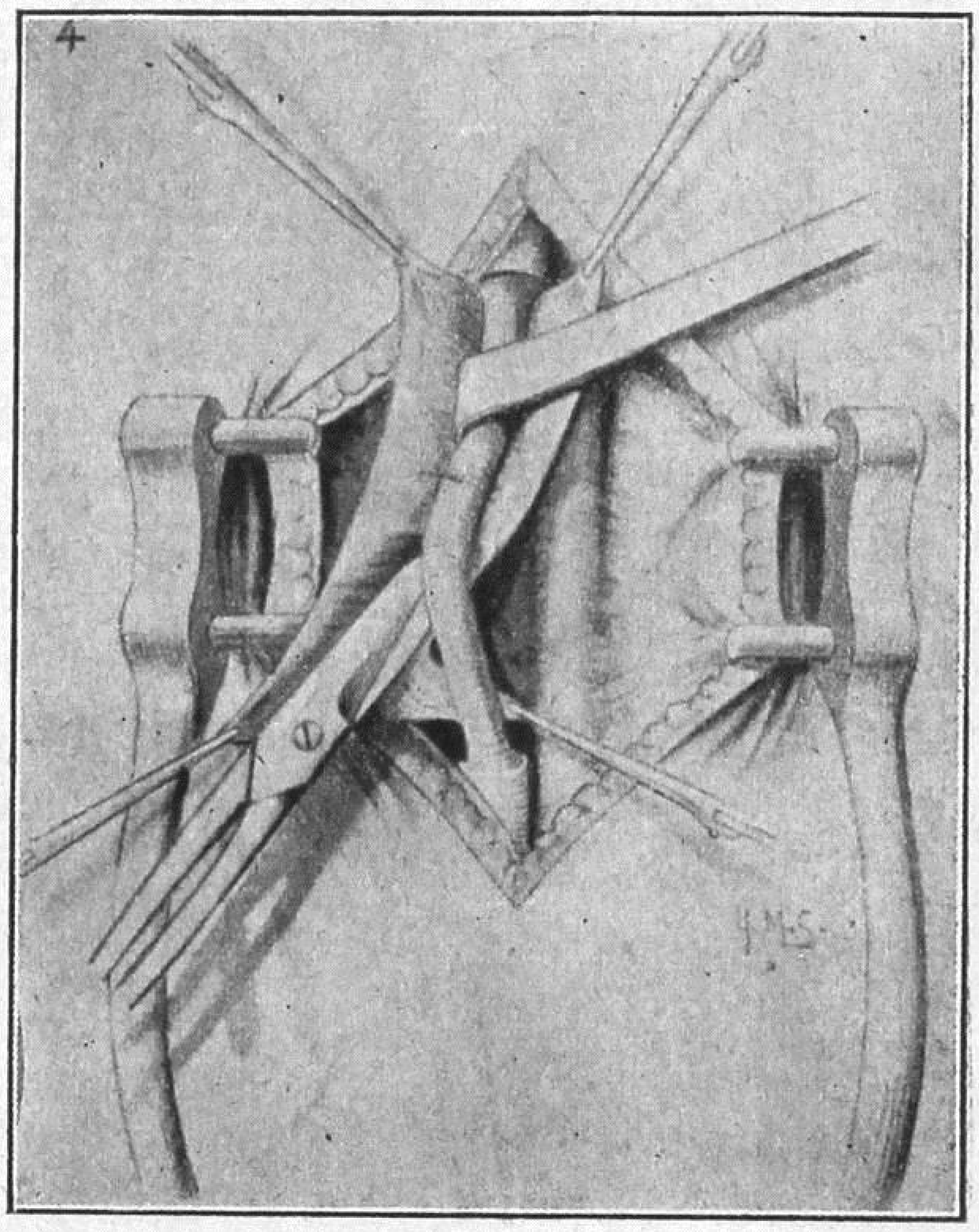


FIG. 4. — Il distacco e l'asportazione del' manicotto è quasi compiuto.

nica avventizia per metterla meglio in evidenza e rendere in tal modo più facile il distacco di essa dalla media.

Io stesso mi sono sobbarcato al non facile compito di seguire per due anni e più tutti questi pazienti nelle loro varie residenze e domicili, in modo da poter riferire oggi con vera coscienza i risultati remoti quali essi sono in realtà; e senza ricorrere a giuochi di fantasia come purtroppo si va facendo da alcuni, quando l'assillante desiderio della pubblicazione è in soverchio contrasto con le non lievi difficoltà di rintracciare i malati; i quali una volta usciti dagli ospedali o non si curano di rispondere a le lettere con le quali si chiedono loro notizie, ovvero non ricevono la corrispondenza perchè han cambiato indirizzo, e spesso non sono altrimenti reperibili che pel tramite degli Uffici.

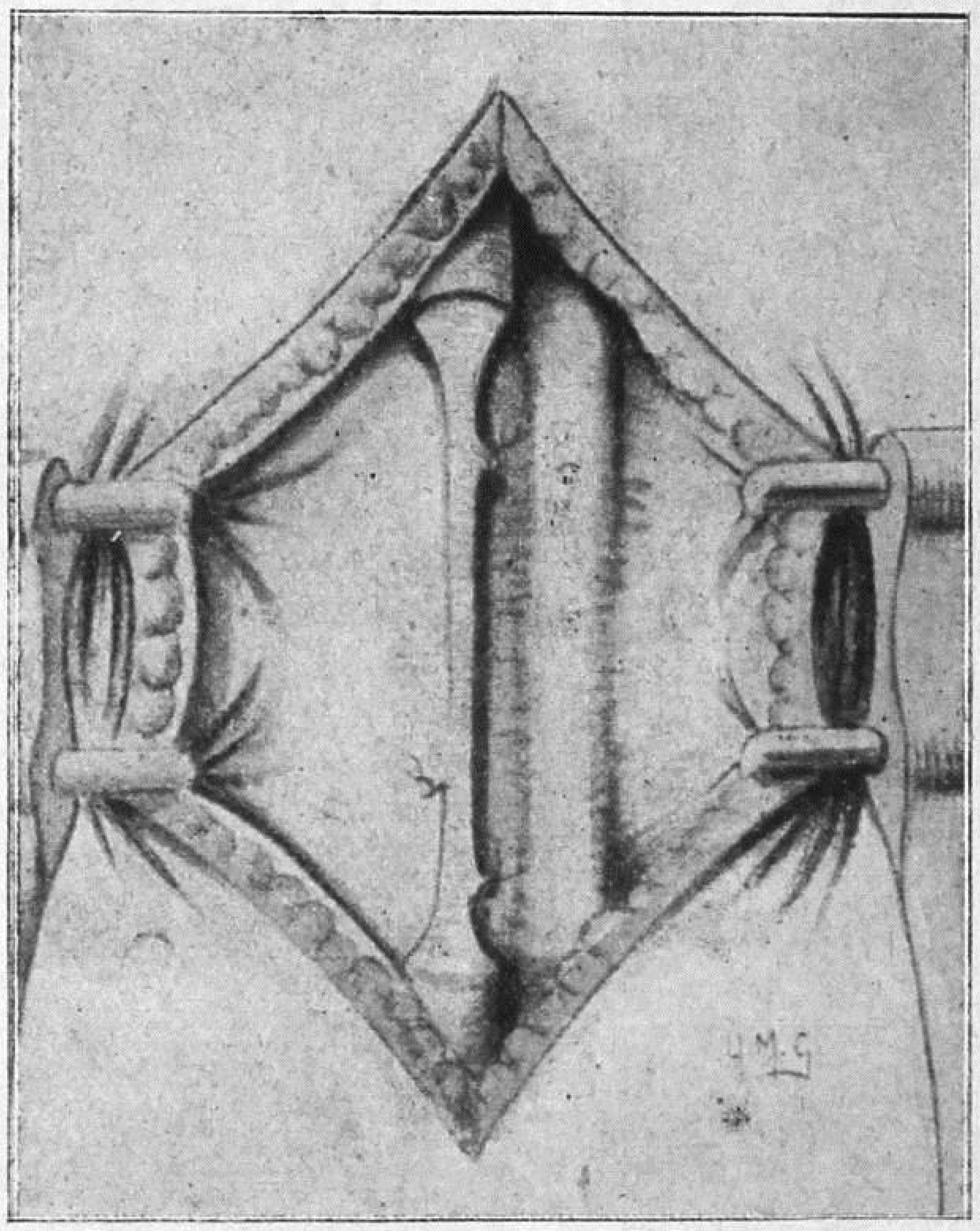


Fig. 5. — L'operazione è finita. Sono evidenti le collaterali legate. Evidentissima la diminuzione di volume dell'arteria priva dell'avventizia.

Lo studio clinico d'ogni malato, come si potrà rilevare dal protocollo, non è sempre completo, poichè io non mi sono proposto fin dall'inizio di lavorare per una pubblicazione, ma solo allo scopo pratico di ottenere possibilmente la guarigione degli infermi che sono stati man mano affidati alle mie cure nei varii reparti ove ho prestato servizio e sopra tutto in quello dell'isolamento negli ultimi mesi del 1926.

E sono assai grato all'Ill.mo prof. T. Pontano che mi ha spinto a compiere questo studio clinico ed agli Ill.mi proff. Muzii ed Egidi che mi sono stati tanto cortesi nel concedermi la più ampia libertà sul materiale utile delle loro corsie.

I dati anamnestici e i rilievi obbiettivi generali sono, per amor di brevità, assai schematicamente riferiti; più dettagliata è la descrizione delle lesioni locali. La W. R. è stata in ogni caso praticata, come pure l'analisi delle urine. Nei primi casi, per la ragione su detta, non si prese nozione

della tensione arteriosa, la quale fu in seguito sistematicamente interrogata con l'oscillometro di Pachon. Non è questo del resto che può interessare maggiormente il lettore perchè, lo studio delle variazioni di essa in rapporto alla resezione del simpatico periarterioso è stato già fatto in modo completo da Leriche stesso e da molti altri negli anni successivi. Da noi se ne è occupato recentemente (1927) fra gli altri Dòmenico Pace (23). Credo che i colleghi, specialmente quelli che sono avviati verso la pratica, si interessino sopra tutto dei risultati dell'operazione di Leriche e specialmente di quelli remoti, sui quali le opinioni dei varii autori sono ancor oggi in grande disaccordo.

Gli atti operativi furono eseguiti parte in anestesia locale parte in rachianestesia stovainica; e la tecnica fu, come si è detto, quella dell'autore, che io ho appreso dal libro di Mathey-Cornat (l. c.) ove sono chiarissimamente descritti i varii tempi ed ove possono anche ammirarsi le belle illustazioni che sole qui riportiamo ad intelligenza di chi legge. (Vedi fig. 1, 2, 3, 4, 5).

La decorticazione dell'arteria fu praticata a volte alla base del triangolo di Scarpa a volte all'apice di esso, e per una estensione che varia da 5 a 12 cm., ed asportando il manicotto avventiziale sempre in un unico lembo, senza interrompere la continuità di esso che al livello delle collaterali preventivamente legate. Il decorso delle ferite operatorie fu quasi costantemente regolare, poichè solo una volta si ebbe una suppurazione profonda e due volte infezione limitata del sottocutaneo. Ciò non fa maraviglia se si pensa che in questi casi si opera sopra individui per lo più fortemente arteriosclerotici, nei quali l'emostasi è sempre difficile, e nei quali i linfatici della coscia e delle regioni inguino-crurali sono più che sospetti per l'esistenza di lesioni settiche dell'arto trattato. Mai abbiamo avuto a lamentare per questo intervento alcuna complicanza che abbia portato ai pazienti il minimo danno, anche nell'unico caso in cui si produsse una ferita parziale dell'arteria femorale, poichè la sutura praticata tenne perfettamente, nè cagionò trombosi nei giorni successivi. Durante l'esecuzione dell'atto operativo si osservò in quasi tutti i casi, eccetto in quelli ove lo stato ateromatoso era troppo avanzato, quell'assottigliamento dell'arteria nel tratto decorticato, quale fu descritto per primo da Leriche e poi dalla quasi generalità degli osservatori, e che è stato interpetrato come uno spasmo dell'arteria al quale segue, dopo alcune ore, paralisi della medesima con la benefica dilatazione.

Dia ora il lettore un rapido sguardo a questo specchio, che sintetizza in breve spazio quanto di più utile fu scritto sulle schede dei varî malati.

Generalità e data dell'ingresso in Ospedale	Diagnosi	Storia. Esame obbiettivo. Esami di laboratorio. Cure già fatte	Tensione arteriosa prima dell'operaz.
1. R. Paolo, a. 54, portiere (10 agosto 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante plantare sinistra.	Nessun precedente morboso degno di nota. Fu già operato nel 1923 di simpatectomia a D. (Prof. Ciancarelli F.) per male perforante. Guarì e la guarigione sussiste tuttora. Nello stesso anno o poco dopo ha visto generarsi simile malattia a sinistra da cui non è mai guarito. *E. O.* L'ulcera perforante D. è guarita con esito in callo spesso e duro. A S. si osserva a livello dell'articolazione metatarso-falangea dell'alluce un'ulcera imbutiforme (dimensioni 3×1.50) a fondo grigio e margini callosi. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte:* Medicazioni asciutte e umide.	—
2. G. Francesco, anni 52, bracciante (1° agosto 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante plantare destra.	A 20 a. ulcera unica di sospetta natura. Operato già per ernia e varici. Lo scorso anno soffrì per nefrite e dolori articolari. Da 2 mesi ha visto ulcera al piede destro. *E. O.* Eczema secco da varici, pigmentazione brunastra e distrofia della cute delle gambe. Ulcera imbutiforme (dim. 2×2) a fondo sporco e margini callosi a livello della prima e seconda articolazione metatarso-falangea piede D. *Es. urine:* Albumina: +; zucchero: ass.; sedimento: numerosi cilindri ialini e granulosi; WR. positiva. *Cure fatte*: generali antiluetiche; locali.	—
3. O. Romolo, anni 56, pensionato FF. SS. (8 aprile 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Piaga da varici gamba destra.	Non precedenti famigliari e personali degni di nota. Da tre anni porta un'ulcera alla gamba destra spontaneamente prodottasi. *E. O.* Sulla faccia antiesterna della gamba D. è visibile un'ulcera (dim. 8×8) a margini tagliati a picco e fondo grigiastro. Cute circostante rosso-vinosa e pigmentata. *Es. urine:* Albumina: +; zucchero: ass.; sedimento: scarsi cilindri ialini e granulosi; WR. negativa. *Cure fatte:* Pomata allo scarlatto; medicazioni umide; medicazione alla Baynton.	—

Operazione e reperto anatomico	Decorso post-operatorio e tens. art. dopo l'operazione	Risultati prossimi	Risultati remoti (fino ad 1 anno)	Risultati remoti (fino a 2 anni ed oltre)
21 agosto 1926. Anestesia locale novocainica. Incisione di 15 cm. sulla linea femorale con punto medio all'apice del triangolo di Scarpa. Isolamento dell'arteria dal fascio nerveovascolare previa legatura di alcune collaterali per 10 cm. Decorticazione per 6 cm. distaccando l'avventizia in un lembo continuo. Sutura profonda muscolo-aponeurotica in catgut. Cute in seta. *Reperto:* Arteria femorale modicamente indurita, ben pulsante, di colorito roseo, grandezza media. Dopo la decorticazione è evidente la riduzione di calibro. Le pulsazioni sono deboli.	Guarigione per prima intenzione.	14-IX-1926 L'ulcera è del tutto cicatrizzata.	6-XII-1927 Perdura la guarigione a sinistra. A destra si è nuovamente prodotta una grossa ulcera.	24-II-1928 Condizioni invariate. 15-I-1929 Ulcera recidiva anche a sinistra.
12 agosto 1926. Anestesia locale. Incisione di 15 cm. sulla linea femorale con estr. superiore all'arcata di Falloppio. Isolamento dell'arteria fem. per 10 cm. e decorticazione per 8 cm. previo pinzettamento e legatura di alcune collaterali, a livello di una delle quali si rompe. Sutura della ferita arteriosa con seta finissima a punti staccati perforanti totalmente la parete. La sutura è ben continente. Sutura della ferita operatoria come sopra. *Reperto:* Arteria piuttosto dura, con chiazze ateromatose, poco ben pulsante. È poco evidente la riduzione di calibro dopo l'operazione.	Suppurazione lieve e parziale del sottocutaneo.	23-VIII-1926 L'ulcera è completamente cicatrizzata.	15-IX-1926 Avendo il p. ripreso a camminare l'ulcera si riapre. 20-IX-1926 Dopo quattro giorni di riposo l'ulcera perf. è di nuovo cicatrizzata e il p. lascia l'ospedale.	VIII-1928 L'ulcera si è riaperta. Guarisce dopo un periodo di riposo. III-1929 Si trova all'Ospedale di S. Gallicano perchè l'ulcera perf. si è riaffacciata.
13 agosto 1926. Anestesia locale. Incisione sulla linea femorale per 20 cm. con punto medio all'apice del triangolo di Scarpa. Isolamento dell'arteria per 12 cm. con legatura di qualche collaterale. Decorticazione per 5 cm. Sutura totale come sopra. *Reperto:* Arteria di dimensioni, colorito e consistenza normali; si riduce di molto dopo l'operazione.	Guarigione per prima intenzione.	31-IX-1926 L'ulcera è completamente cicatrizzata.	5-IX-1926 Scrive da Nettuno che la guarigione persiste perfetta.	15-I-1928 Sta sempre bene. 20-VII-1928 Perdura sempre la guarigione dell'ulcera.

GENERALITÀ E DATA DELL'INGRESSO IN OSPEDALE	DIAGNOSI	STORIA. ESAME OBBIETTIVO. ESAMI DI LABORATORIO. CURE GIÀ FATTE	TENSIONE ARTERIOSA PRIMA DELL'OPERAZ.
4. N. Belardo, a. 40, decoratore (1° ottobre 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante plantare alluce s. (complicata da flogosi acuta).	Nega lues. Non ha precedenti morbosi personali e familiari notevoli. Da un anno soffre di ulcera perforante S. Da una settimana dolore, gonfiore e febbre. *E. O.* Alluce tumefatto caldo dolente rosso. Ulcera (1.50×1.50) abbondantemente secernente, margini callosi. Piedi un po' piatti. *Es. urine:* Albumina: assente; zucchero: assente; WR. negativa. *Cure fatte*: Escissione dei bordi callosi ed impacchi umidi.	—
5. V. Geremia, anni 48, contadino-facchino. (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante plantare bilaterale.	A 20 anni ulcera di sospetta natura. Bevitore strenuo. Dal 1924 ha ulcera perforante al piede S. di piccole dimensioni. Durante la guerra ha subìto congelazione di 1° grado ai piedi. Nel luglio 1926 fu operato di simpatectomia perifemorale a S. (Dott. Cavallari) per ulc. perf. plantare. Dal maggio 1926 ha notato ispessimento della cute della pianta D. e successivamente ulcera a livello della articolazione metatarso-falangea dell'alluce D. *Ed. O.* Piedi piatti. A destra: piccola ulcera p. p. (dim. 1.50×1 cm.) a livello della 1ª articolazione metatarso-falangea. A sinistra: ulcera (1×2) a margini callosi, imbutiforme, fondo grigiastro. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte:* Riposo; impacchi umidi.	—
6. F. Antonio, anni 64, falegname (2 febbraio 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Esiti di flemmone e di eresipela gamba s. Ulcera cronica della gamba. Edema duro. Varici.	Nega lues e malattie veneree. Venti anni fa fu operato a S. Giacomo (Roma) per flemmone della gamba S. Dal gennaio 1926 soffre di una piaga prodottasi senza causa apparente in detta gamba, ad andamento cronico che non si giova di alcuna cura. *E. O.* Al 3° medio della gamba S. sulla faccia ant. interna ulcera (dim. 10×4) a grande asse verticale; fondo grigiastro; cute consistente spessa, violacea, lucida. Edema duro di tutta la gamba. Evidenti numerose varici della coscia. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte:* Pomata al rosso scarlatto; impacchi, ecc.	10-XII Ante *Destra* Gamba III sup.: Mx 215, Mn 160 Coscia III med.: Mx 210, Mn 150 *Sinistra* Gamba III sup.: Mx 210, Mn 180 Coscia III med.: Mx 250, Mn 185

Operazione e reperto anatomico	Decorso post-operatorio e tens. art. dopo l'operazione	Risultati prossimi	Risultati remoti (fino ad 1 anno)	Risultati remoti (fino a 2 anni ed oltre)
7 ottobre 1926. Anestesia locale. Incisione sulla linea femorale per 15 cm. con punto medio all'apice del triangolo di Scarpa. Isolamento dell'arteria per 12 cm. e legatura di collaterali. Decorticazione per 8 cm. Chiusura della ferita operatoria come sopra. *Reperto:* Arteria di medio calibro, di colorito e consistenza normale ben pulsante. Si riduce modicamente dopo la resezione dell'avventizia.	Guarigione per prima intenzione.	8-XI-1926 Cicatrizzazione completa dell'ulcera p. p. 2-I-1927 Esce dall'ospedale guarito.	—	20-XII-1928 Lo rivedo alla Garbatella (Albergo degli sfrattati). Piede sinistro: L'ulcera è sempre chiusa con modico callo residuo. Piede destro: Callo assai spesso sulla faccia plantare dell'alluce con punto fosco sottostante.
17 ottobre 1926. Rachianestesia stovainica 0,06=+++. Incisione di 15 cm. sulla linea femorale con estr. sup. a livello dell'arcata di Poupart. Isolamento dell'arteria per 10 cm. e legatura di alcune collaterali. Decorticazione come sopra per 6 cm. Sutura totale della ferita come sopra. *Reperto:* Modico stato ateromatoso dell'arteria femorale. Essa si riduce di poco dopo l'operazione.	Suppurazione profonda rapidamente arrestata con medicazioni asciutte.	25-X-1926 Le ulceri sono da ambo i lati cicatrizzate, residuando modica callosità.	—	8-II-1928 Mi scrive il Sindaco di Ariccia: « Da informazioni prese dal medico condotto so che il Val. non ha recidivato dalle sue ulceri ». X-1928 Scrivo anco per informazioni, ma non ho risposta.
10 novembre 1926. Rachianestesia stovainica 0,06=+++. Incisione di 15 cm. con estr. sup. alla piega dell'inguine sulla linea femorale. Isolamento dell'arteria e leg. collaterali. Decorticazione per 6 cm. nel modo solito. Sutura totale della ferita come sopra. *Reperto:* Modica aterosclerosi. Si notano alcune dilatazioni a rosario. Dopo l'operazione si riducono di poco le dimensioni dell'arteria. 20 dicembre 1926. Escissione in blocco dell'ulcera e margini di essa. Scollamento dei margini in modo da	10-XII Post. Gamba S. III sup.: Mx 190, Mn 130 11-I-1926 Gamba S. III sup.: Mx 250, Mn 120 Guarigione per prima anche di questa plastica.	20-XII-1926 L'ulcera si è detersa, ma è pallida e non epitelizza. (Vedi atto operativo del 26-XII). 5-II-1927 Il p. esce guarito.	—	23-VIII-1928 Mi scrive da Trieste ove è residente (presso l'Ist. Assic. Gen.): « Sto bene; l'ulcera non è più riapparsa ».

Generalità e data dell'ingresso in Ospedale	Diagnosi	Storia. Esame obbiettivo. Esami di laboratorio. Cure già fatte	Tensione arteriosa prima dell'operaz.
7. B. Guglielmo, anni 66, stalliere (23 agosto 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Vaste ulceri croniche da varici gamba d.	Ebbe ulcera unica a 27 a. A 35 a. gli si manifestarono ulceri alla gamba D. per la prima volta. Guarì dopo 50 giorni. Recidiva delle medesime dopo 7 anni. Guarì ancora dopo 6 mesi. Due anni dopo altra recidiva. A 27 anni operato a S. Spirito per empiema. Da giovane ha sofferto anche di malaria. Nel 1918 ha praticato iniezioni antiluetiche. *E. O.* Vastissime e multiple piaghe ulcerose al III medio inferiore della gamba D. a fondo in alcuni punti grigio, in altri rosso. Margini tagliati a picco e callosi. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; sedimento: negativo per elementi patologici; WR. positiva. *Cure fatte:* Pomate; impacchi umidi; iniezioni antiluetiche.	13-XI-26. Ante Coscia III inf.: Mx 300, Mn 200
8. R. U., a. 53, portiere (17 ottobre 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante del calcagno s. con necrosi ossea (complicata da flogosi acuta).	Scarso fumatore; modico bevitore. Nega lues. Nel 1888 subì operazione di laminectomia per frattura della colonna vertebrale. Ha poi sempre sofferto di disturbi vescicali (incontinenza). Da 10 anni soffre di ulcera terebrante della regione calcaniena S., che si è alternativamente chiusa e riaperta. Da circa sei anni il piede si è andato deformando (piatto valgo). Attualmente l'ulc. perf. è aperta da 6 mesi. *E. O.* Ulcera imbutiforme (3×3) il cui apice interessa l'osso calcaneare, che si viene eliminando in forma di piccole schegge e sabbia ossea. Cicatrici circostanti più o meno irregolari da pregressi interventi. Piede e gamba tumefatti e dolenti. Febbre. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte*: Escissione dei bordi callosi; raschiamenti ossei; medicazioni asciutte e umide.	19-XII-1926 Ante Gamba III sup.: Mx 110, Mn 90
9. Del M. Enrico, a. 56, portiere (21 dic. 1926). (Policl., Rep. Isol.).	Ulcera perforante plantare alluce sinistro.	Nega lues. Modico fumatore; discreto bevitore. All'età di 4 anni ebbe malattia accompagnata da convulsioni, alla quale seguì pure deformazione di ambo i piedi (in varo-equinismo) e delle due mani (in atteggiamento di flessione). Dall'estate scorsa soffre di ulcera perforante plant. S. *E. O.* Ulcera (dimens. 2×2) a fondo sanioso alla faccia plantare dell'alluce S. con margini callosi. L'alluce è tumefatto, rosso e dolente. Anisocoria (pupilla D. > S.). Le pupille reagiscono alla luce e all'accomodazione. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte:* Medicazioni asciutte e umide.	4-I-1927 Ante Gamba III sup.: Mx 210, Mn 100

Operazione e reperto anatomico	Decorso post-operatorio e tens. art. dopo l'operazione	Risultati prossimi	Risultati remoti (fino ad 1 anno)	Risultati remoti (fino a 2 anni ed oltre)
creare lembi per scorrimento. Sutura totale di essi con punti scollati in seta.				
13 novembre 1926. Rachianestesia stovainica 0,06=+++. Incisione di circa 20 cm. sulla linea femorale con estr. sup. all'arcata di Falloppio. Escissione in massa di un grosso pacco di ghiandole flogosate. Isolamento dell'arteria per 13 cm. e legat. collaterali. Decorticazione per circa 10 cm. Chiusura totale come sopra. *Reperto:* Art. di grandezza normale un po' dura e in qualche punto grigiastra. Dopo la decorticazione si restringe modicamente.	14-XI-1926 Coscia III inf.: Mx 350, Mn 250 25-XI-1926 Mx 310, Mn 190 Guarigione per prima intenzione.	25-XII-1926 Lascia l'Isolamento con le piaghe quasi del tutto chiuse. Residuano due piccole soluz. di continuo grandi come un centesimo.	—	21-II-1928 Da informazioni assunte: ha peggiorato. 20-VII-1928 Lo rivedo a S. Giacomo. Presenta tre piaghe abbastanza estese (6×4).
19 dicembre 1926. Rachianestesia stov. 0,04=+++. Taglio di 25 cm. sulla linea femorale con estr. sup. all'arcata femorale. Isolamento dell'arteria per 20 cm. con legatura di collaterali. Decorticazione per 15 cm. con le solite norme. Sutura totale come sopra. *Reperto:* Arteria di dimensioni un po' minori del normale non dura, ben pulsante. Dopo la decorticazione si riduce notevolmente di calibro.	20-XII-1926 Gamba S. III sup.: Mx 155, Mn 105 21-XII-1926 Mx 145, Mn 90 Guarigione per prima intenzione. 11-I-1927 Mx 190, Mn 105	30-I-1927 Esce con l'ulcera quasi chiusa, ma non completamente epitelizzata. 1-III-1927. Presenta ancora ulcera grande come due centesimi, scodelliforme.	15-I-1928 Scrive dal Penitenziario di Regina Coeli che « l'ulcera è guarita, ma egli ha dolori alla coscia ove fu operato ». Persona che fu inviata per vederlo trovò che l'ulcera era del tutto chiusa.	28-VII-1928 Lo rivedo al Palazzo di Giustizia. Presenta vasto decubito della regione sacrale. Piccolo seno fistoloso secernente scarso liquido sanioso al tallone D. Cute circostante callosa. Condiz. generali miserevoli.
4 gennaio 1927. Rachianestesia stov. 0,06=+++. Incisione di 20 cm. con estr. sup. all'arcata di Falloppio. Isolamento dell'arteria per 15 cm. Legatura delle collaterali. Decorticazione per 10 cm. come sopra. Chiusura totale della ferita operatoria. *Reperto:* Modico stato arteriosclerotico della femorale. Dopo la decorticazione il vaso si restringe alquanto.	4-I-1927 Post. Gamba III sup.: Mx 200, Mn 100 11-I-1927 Mx 180, Mn 70 Guarigione per prima intenzione.	6-II-1927 Esce dall'ospedale completamente guarito dell'ulcera p. p.	1928 Irreperibile perchè non risulta inscritto all'anagrafe.	

Generalità e data dell'ingresso in Ospedale	Diagnosi	Storia. Esame obbiettivo. Esami di laboratorio. Cure già fatte	Tensione arteriosa prima dell'operaz.
10. M. Natale, a. 60, guardiano (18 ottobre 1927). (Osp. Consolaz.).	Ulcera da varici gamba sinistra.	Padre morto a 100 a., madre a 96. A 20 anni blenorragia e ulceri molli. Pochi anni or sono si contagiò di lues. Dal 1905 è affetto da varici. Da due mesi porta un'ulcera alla gamba S. che va diventando sempre più grande. *E. O.* Cicatrice alla radice della coscia da pregresso intervento sulla safena. Cute delle gambe largamente pigmentata e distrofica. Ulcerazione (4×6) a margini tagliati a picco, callosi; fondo grigiastro secernente. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. positiva completa. *Cure fatte:* Medicazioni umide; cure antiluetiche.	21-X-1928 Ante Gamba III sup.: *S.:* Mx 260, Mn 90 *D.:* Mx 260, Mn 90
11. P. Giovanni, a. 60, cavatore (1° novembre 1927). (Osp. Consolaz.).	Vasta ulcera da varici gamba sinistra.	Circa 14 anni fa ebbe sifilide della quale si curò a S. Gallicano. Sposato da 5 anni ha due figli viventi e sani. Da vari mesi è portatore dell'ulcera alla gamba S. *E. O.* Ulcera oblunga a margini irregolari (dim. 15×6) callosi; fondo grigio sporco. Cute circostante pigmentata, lucida, bluastra. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR positiva +++. *Cure fatte:* Antiluetiche; medicazioni asciutte ed impacchi.	6-XI-19227 Ante Gamba III sup.: *S.:* Mx 270, Mn 85 *D.:* Mx 220, Mn 110
12. B. Vincenzo, anni 39, fornaio (17 novembre 1927). (Osp. Consolaz.).	Ulcera perforante plantare dell'alluce s. con necrosi ossea e flemmone in atto.	Nulla di notevole nel gentilizio. Operato per ernia a 16 a., a. 20 polmonite, a 28 blenorragia, a 32 lues (?), a 30 tifo. Dal luglio scorso (1927) ha ulcera sulla faccia plantare dell'alluce S., che si è andata man man approfondendo. Da un mese gonfiore, dolore e febbre. *E. O.* Ulcera imbutiforme sulla faccia plantare dell'alluce S. Alluce tutto arrossato, tumefatto, dolente. Il fondo dell'ulcera conduce all'osso che è scoperto. (Articolari falango-falangea dell'alluce). Coi movimenti si produce crepitazione ossea grossolana. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negativa. *Cure fatte:* Medicazioni umide antisettiche; pomate; cure antiluetiche.	20-XI-1927 Ante Braccio: *D.:* Mx 160, Mn 110 *S.:* Mx 140, Mn 110 Coscia III inf.: *D.:* Mx 280, Mn 140 *S.:* Mx 210, Mn 140

Operazione e reperto anatomico	Decorso post-operatorio e tens. art. dopo l'operazione.	Risultati prossimi	Risultati remoti (fino ad 1 anno)	Risultati remoti (fino a 2 anni ed oltre)
21 ottobre 1927. Anestesia locale novocainica. Incisione di 20 cm. sulla linea femorale con estr. sup. a 4 dita trasverse dall'arcata di Falloppio. Isolamento dell'arteria per 10 cm. e legatura di alcune collaterali. Decorticazione per 8 cm. resecando l'avventizia sempre in un unico lembo. Sutura totale in seta. *Reperto:* Arteria di dimensioni e caratteri pressochè normali. Subisce modico assottigliamento dopo l'operazione.	22-X-1927 Gamba III sup.: *S.:* Mx 280, Mn 120 *D.:* Mx 230, Mn 73 23-X-1927 *S.:* Mx 280, Mn 90 *D.:* Mx 270, Mn 80 25-X-1927 *S.:* Mx 290, Mn 95 *D.:* Mx 210, Mn 80 27-X-1927 *S.:* Mx 240, Mn 85 *D.:* Mx 185, Mn 80 Guarigione per prima intenzione.	30-X-1927 L'ulcera è completamente guarita ed epitelizzata. 29-X-1927 *S.:* Mx 220, Mn 90 *D.:* Mx 290, Mn 90 5-XI-1927 *S.:* Mx 190, Mn 90 *D.:* Mx 270, Mn 100	10-I-1928 Mi scrive da Maccarese che l'ulcera non si è riprodotta, benchè il p. si sia sottoposto a grandi strapazzi fisici. XI-1928 Sappiamo ancora che l'ulcera non si è riaffacciata (Maccarese).	20-IV-1929 Non ha ricedivato.
6 novembre 1927. Rachianestesia nov. 0,06=+++. Incisione di 20 cm. sulla linea femorale con estr. sup. a 4 dita trasv. dall'arcata femorale. Isolamento dell'arteria per 12 cm. e legatura di alcune collaterali. Decorticazione con le solite norme per 8 cm. Chiusura totale della ferita operatoria. *Reperto:* Arteria modicamente sclerotica con intenso processo di periarterite per cui è difficilissimo separarla dalla vena.	6-XI-1927 Post. Gamba III sup.: *S.:* Mx 230, Mn 90 *D.:* Mx 155, Mn 75 8-XI-1927 *S.:* Mx 290, Mn 95 *D.:* Mx 235, Mn 75 30-XI-1927 *S.:* Mx 190, Mn 90 *D.:* Mx 150, Mn 85 Guarigione per prima intenzione.	4-XII-1927 Esce dall'ospedale perfettamente guarito. 15-II-1928 In seguito a trauma si è prodotta una escoriazione sulla cicatrice. Guarisce dopo un mese di riposo e medicaz. (Istit. Assicur.).	—	15-III-1929 Lo rivedo a domicilio. Perdura perfetto lo stato di guarigione dell'ulcera. La cute è sempre un po' bluastra, lucida e pigmentata.
20 novembre 1927. Anestesia locale. Incisione di 20 cm. sulla linea femorale con estr. sup. a 4 dita trasv. dall'arcata di Poupart. Isolamento dell'arteria per 15 cm. Decorticazione della medesima con le solite regole per 10 cm. Chiusura totale. *Reperto:* Arteria di grandezza, colore e consistenza normale ben pulsante. Dopo la decorticazione si riduce notevolmente e le pulsazioni sono meno evidenti. Si pratica un'accurata toletta dell'ulcera con asportazione dell'osso necrotico (testa della I e base della II falange). Medicazione.	20-XI-1927 Post. Coscia III inf.: *D.:* Mx 170, Mn 90 *S.:* Mx 180, Mn 90 21-XI-1927 *D.:* Mx 170, Mn 80 *S.:* Mx 150, Mn 80 25-XI-1927 *D.:* Mx 170, Mn 80 *S.:* Mx 170, Mn 85 30-XI-1927 *D.:* Mx 140, Mn 80 *S.:* Mx 165, Mn 80 L'ulcera si è coperta di granulazioni rosso vivo. Anche lo scheletro è coperto di buone granulazioni.	20-XII-1927 Esce quasi guarito con soluzione di continuo alla pianta lentiforme. 8-II-1928 Scrive da Spoleto che è guarito ed è tornato al suo lavoro.	28-VIII-1928 So dai parenti che il male gli si è riaffacciato e che anche un altro dito è stato preso dall'ulcera; per cui ha dovuto sostenere una operazione demolitiva a carico di detto dito.	—

Generalità e data dell'ingresso in Ospedale	Diagnosi.	Storia. Esame obbiettivo. Esami di laboratorio. Cure già fatte	Tensione arteriosa prima dell'operaz.
13. F. Giuseppe, anni 59, falegname. (Osp. S. Giacomo).	Ulcere varicose delle due gambe.	Da molti anni ha varici. Da alcuni mesi ulceri a tutte e due le gambe. *E. O.* Ulceri all'una e all'altra gamba della grandezza di uno scudo antico alquanto maggiore a S. che a D. Sono poste simmetricamente al III medio delle gambe sulla faccia ant.-esterna. Fondo deterso; bordi sottili. *Es. urine:* Albumina: ass.; zucchero: ass.; WR. negatīva. *Cure fatte:* Impacchi umidi.	18-VIII-1928 Gamba III sup.: *S.:* Mx 175, Mn 110

Riassumendo possiamo dire: che abbiamo operato 13 individui affetti da ulceri croniche degli arti inferiori, dei quali alcuni tarati da lues, altri da nefrite cronica, quasi tutti da arteriosclerosi più o meno avanzata. L'età di essi oscilla da un minimo di 39 ad un massimo di 66 anni. Quasi tutti erano malati da lungo tempo (da alcuni mesi a varî anni), ed aveano praticato diverse cure dalle quali non avevano tratto beneficio. La W. R. è in molti di questi pazienti positiva; alcuni han praticato cure specifiche contro la sifilide ed altri no. Nei soggetti presi da male perforante abbiamo notato frequentemente la coesistenza di deformità più o meno accentuata dei piedi (piede piatto-valgo).

Il reperto operatorio ha messo in evidenza chiare lesioni ateromatose in quasi tutti i casi, in alcuni assai gravi. Talvolta si è notata anche la esistenza di un processo di periarterite, il quale in un caso (N. 11 della Statistica) era così intenso che fu difficilissimo distaccare l'arteria dalla vena, poichè i due vasi erano fra loro cementati da una ganga di tessuto connettivo cicatriziale assai resistente. La decorticazione fu regolarmente seguita, come già si è detto, da assottigliamento dell'arteria ed impicciolimento del polso.

Lo studio della pressione arteriosa, per quanto sia stato fatto solo in otto casi (ossia dal N. 6 al N. 13), e senza quell'ordine sistematico che deve a forza seguire chi vuole rendersi esatto conto di tutte le modificazioni indotte dalla resezione della rete simpatica periarteriosa (modificazioni che si dovrebbero a rigor di termini controllare prima e dopo l'operazione in tutti e due gli arti ed anche al braccio possibilmente, e con pari esattezza ancora nei trenta o quaranta giorni successivi, a quanto consigliano gli autori); ha tuttavia confermato nell'insieme quanto è stato visto dagli altri, ossia: subito dopo l'intervento si constata un immediato abbassamento delle pressioni, specialmente della massima (Vedi N. 6, 9, 11, 12). Poi, dopo 7,15 o anche 30 ore la massima si eleva a valori più grandi di quelli segnati prima dell'atto operativo e così pure la minima, la quale però nei primi

OPERAZIONE E REPERTO ANATOMICO.	DECORSO POST-OPERATORIO E TENS. ART. DOPO L'OPERAZIONE.	RISULTATI PROSSIMI	RISULTATI REMOTI (fino ad 1 anno)	RISULTATI REMOTI (fino a 2 anni ed oltre)
18 agosto 1928. Operazione a S. Rachianestesia stovocainica 0,06=+++. Incisione di 20 cm. sulla linea femorale con estr. sup. all'arcata femorale. Isolamento dell'arteria e legatura di qualche collaterale (15 cm.). Decorticazione e resezione dell'avventizia in un solo lembo per 10 cm. Sutura totale della ferita operatoria. *Reperto:* Arteria notevolmente sclerotica con alcuni rigonfiamenti (ectasie) a rosario. Dopo decorticate si impiccioliscono alquanto.	19-VIII-1928 Gamba III sup.: Mx 190, Mn 90 Suppurazione del sottocutaneo che è subito arrestata dalle medicazioni.	16-IX-1928 Lo lascio all'Ospedale di S. Giacomo. Gamba D.: L'ulcera è del tutto cicatrizzata ed epitelizzata. Gamba S.: L'ulcera è quasi del tutto, ma non completamente epitelizzata.	V-1929 Irreperibile	

due o tre giorni subisce invece talvolta un notevole abbassamento. Questo aumento di tensione si mantiene per un numero di giorni che varia entro grandi limiti (da sette a venti o trenta giorni), e poi si ritorna ai valori primitivi. (Vedi fig. 6).

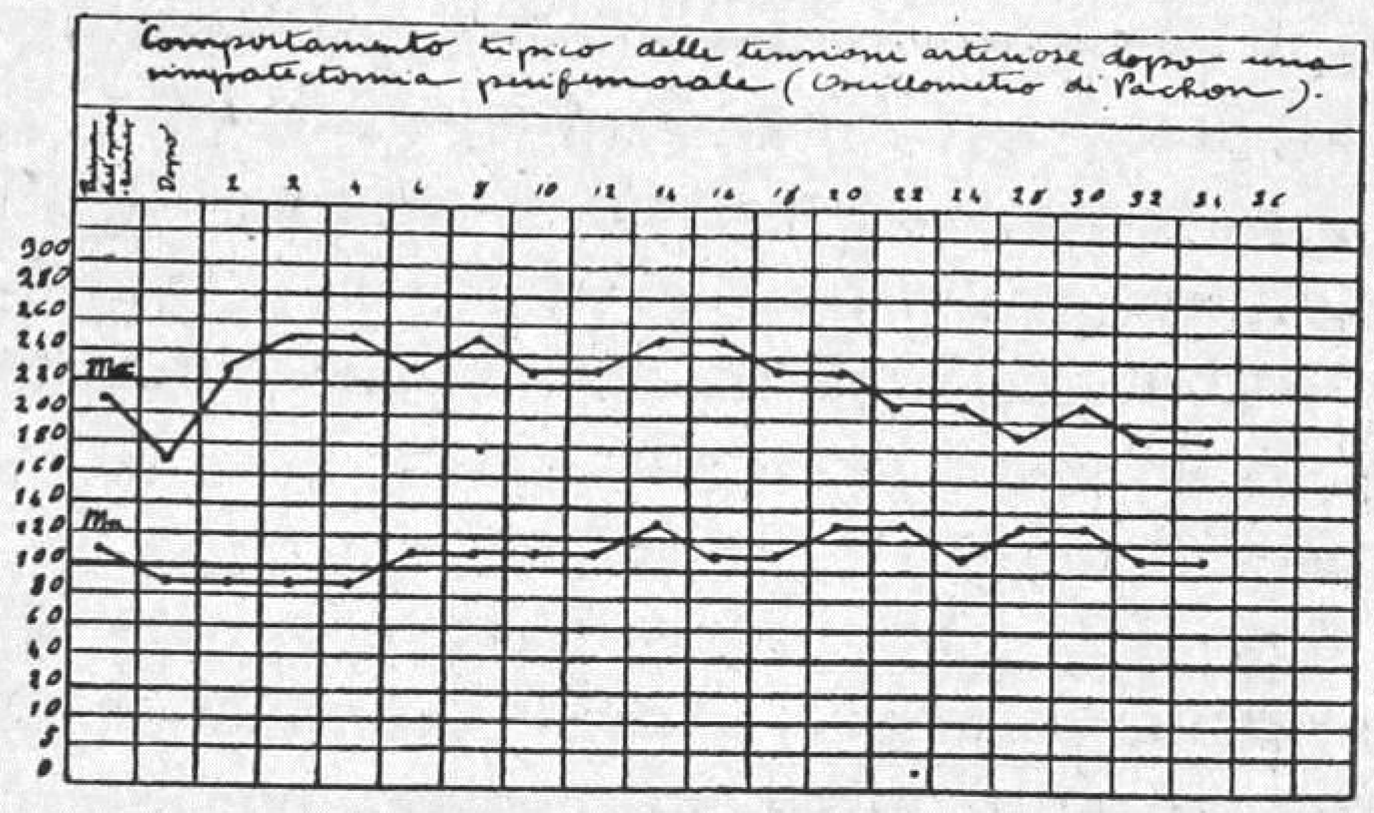


FIG. 6.

L'indice oscillometrico è quasi sempre aumentato nei primi giorni. Evidentissimi e costanti si sono mostrati nei varii casi i fenomeni di ipertermia ed abbondante transpirazione del piede e della gamba a testimoniare l'aumento del regime circolatorio nell'arto operato.

*
* *

Per quanto concerne i risultati terapeutici prossimi e remoti, la qual cosa ci preme sopra tutto porre in rilievo, avendo noi seguito scrupolosamente i nostri pazienti per un tempo abbastanza lungo, possiamo compendiosamente riferire che:

I sette malati di Ulcera Perforante Plantare (n. 1, 2, 4, 5, 8, 9, 12 della

statistica) guarirono tutti dopo l'atto operativo in un tempo più o meno lungo a seconda dell'ampiezza e della profondità delle lesioni, le quali sempre favorevolmente modificate, si trasformarono prontamente in piaghe ben granulanti ed impiegarono per arrivare alla cicatrizzazione completa da un minimo di 8 giorni a un massimo di 48. Occorsero rispettivamente 40 e 48 giorni per i due pazienti inscritti al n. 8 e n. 12, nei quali il processo ulceroso terebrava nell'uno il calcagno e nell'altro le falangi dell'alluce.

Ricercati alla fine del 1° anno o all'inizio del 2°, troviamo che: uno dei sette è irreperibile (n. 9); che due han recidivato, e precisamente: il n. 2 nel quale l'ulcera è riapparsa poco dopo l'immediata cicatrizzazione e successivamente più volte, alternandosi con altri e tanti periodi di guarigione temporanea; il n. 12 il quale ha dovuto subire circa al nono mese l'amputazione dell'alluce, perchè in preda a grave recidiva complicata da infezione acuta. Gli altri quattro sono ancora in questa epoca in perfetto stato di sanità per quanto concerne le lesioni di cui trattiamo.

Controllati ancora alla fine del 2° anno o al principio del 3° troviamo che altri due han visto riapparire la loro ulcera ossia i n. 1 e 8. Il n. 1, il quale fu già operato per la stessa affezione anche a Destra dal Prof. Ciancarelli fin dal 1923, è stato ripreso dal mal perforante d'ambo i lati; il n. 8 il quale ha recidivato dopo circa 18 mesi mentre ancora trovavasi nell'ambiente sudicio delle carceri. Perdura invece la guarigione nel n. 5 il quale ha (come il n. 1) valore di due esperimenti poichè, fu operato precedentemente anche a sinistra di simpatectomia nel luglio 1926 dal collega dottor Cavallari per la stessa malattia; ed anche da questo lato l'ulcera non è più ricomparsa. Così pure permane lo stato di sanità nel n. 4, il quale non ha ancora recidivato dopo più di due anni.

In definitiva *su sette* pazienti trattati, a distanza di 2 anni constatiamo:

— due guarigioni persistenti;

— quattro recidive (occorse fra un minimo di tempo di 3 settimane ed un massimo di 2 anni);

— uno irreperibile.

In quanto ai 6 malati affetti da ulceri croniche da varici, possiamo riferire risultati alquanto migliori: Anche in questi si è notato dopo l'intervento una pronta modificazione delle ulceri che si sono ben presto deterse e trasformate in belle piaghe a fondo coperto di buone granulazioni e a margini sottili; e la guarigione, completa in quattro di essi (n. 3, 6, 10, 11), e quasi completa negli altri due (n. 7 e 3), si è effettuata rapidamente, ossia in un lasso di tempo che varia da un minimo di nove a un massimo di 48 giorni. Lo stesso n. 7, le cui ulcerazioni occupavano circa la metà della faccia antero-esterna della gamba ed erano a fondo sporco e margini callosissimi aveva quasi toccata la completa guarigione dopo soli 43 giorni; e le due piccole soluzioni di continuo ancora esistenti quando volle lasciare l'Ospedale, le quali non superavano le dimensioni di due centesimi, si sarebbero certo chiuse del tutto in pochi altri giorni, se il p. non si fosse troppo presto rimesso in circolazione per riprendere il suo mestiere di mozzo di scuderia, che lo costringeva a lavorare in ambiente tutt'altro che igienico.

Rivisti e controllati a distanza di un anno e nuovamente dopo circa due anni, i malati inscritti al n. 3, 6, 10 e 11 sono in perfetto stato di sa-

lute e non han visto più riapparire alcuna lesione. Invece il n. 7, di cui si è già parlato, presenta nuovamente ulceri abbastanza estese e profonde alla sua gamba. L'ultimo (ossia il n. 13), nel quale l'esistenza di lesioni bilaterali, simmetriche ed aventi quasi le stesse dimensioni, aveva reso possibile una prova quasi sperimentale circa l'efficacia terapeutica della simpatectomia, non si è potuto ritrovare fino ad oggi e quindi nulla di lui possiamo riferire. E se alcuno a proposito di questo caso volesse avanzare un giudizio sfavorevole in base ai risultati prossimi, osservando che il lato ove si intervenne è stato men pronto a guarire dell'altro, forse la sua conclusione sarebbe eccessiva, poichè oggi i più, e Leriche avanti tutti, sono propensi a credere che la vasodilatazione consecutiva all'intervento si produce per via riflessa e quindi anche il lato opposto deve a forza risentire il beneficio dello stimolo comunque provocato.

Dunque su 6 pazienti di ulc. var. trattati, a due anni dall'intervento constatiamo:

— quattro guarigioni persistenti;
— una recidiva conclamata;
— uno irreperibile.

*
* *

Se io debbo trarre una conclusione della mia modesta esperienza personale, dirò che gli entusiasmi inspiratimi dalla operazione di Leriche per i brillanti risultati precoci ottenuti in un primo tempo, sono venuti, man mano cadendo, allorchè col volgere dei mesi ho visto sempre aumentare il numero delle recidive. E, per quanto la percentuale delle guarigioni durevoli sia, a distanza di due anni, nella mia piccola statistica alquanto superiore a quella di molti altri che han comunicato i risultati di simili interventi; tuttavia l'impressione generale che è rimasta nella mia mente è che:

La utilità della decorticazione arteriosa sia per lo meno dubbia nella terapia del mal perforante plantare, il quale per lo più suole guarire anche col solo riposo in letto, accurata toletta e medicazioni comuni, per poi recidivare a scadenza più o meno lunga a seconda della cura che ha il paziente della sua persona, ed al genere di lavoro a cui è sottoposto.

È probabile che nella facile produzione di tali recidive più che la lues e le condizioni sociali dei pazienti, abbia grande parte la deformità dei piedi (piede piatto) che è quasi costante in questo tipo di malati.

Che possa beneficiarne un po' di più l'ulcera cronica varicosa, per quanto sia anche qui assai difficile discriminare quanto nella cicatrizzazione di queste lesioni, che certamente sono per sè stesse meno soggette delle altre alle recidive, sia da attribuirsi direttamente all'intervento e quanto al semplice riposo coadiuvato dalle medicazioni che sogliono farsi abitualmente nelle corsie ospitaliere.

In ogni modo io penso che chiunque voglia portare un ulteriore contributo a questo argomento, faccia bene, come io ho cercato di fare, a dirigere e circoscrivere la sua azione a pazienti affetti da un solo tipo di malattia, raccogliendo di essi un numero piuttosto grande e seguendoli, e questo è importante, per un tempo abbastanza lungo (2-4 anni). Solo così egli potrà, qualunque siano i risultati ottenuti dalla sua pratica, portare a sè stesso prima ed entro certi limiti anche agli altri poi, la convin-

zione più o meno ferma della utilità o della inutilità della operazione di Leriche, il cui valore terapeutico è stato ed è ancora oggi tanto diversamente valutato.

RIASSUNTO.

L'A. ha operato 13 pazienti affetti da ulceri croniche degli arti inferiori, di simpatectomia perifemorale estesa (da 6 a 15 cm.) secondo il modo di Leriche.

Sette erano presi da male perforante plantare e sei da ulceri varicose ribelli per lo più ai comuni trattamenti.

Tutti questi malati sono guariti dopo l'operazione in un lasso di tempo che variò da un minimo di 8 ad un massimo di 50 giorni. Rivisti a distanza di uno e poi di due anni ed oltre l'A. ha constatato:

Circa le ulceri perforanti:

— due guarigioni persistenti,

— quattro recidive (occorse tra un minimo tempo di 3 settimane ed un massimo di 2 anni),

— un malato irreperibile.

Circa le ulceri da varici:

— quattro guarigioni persistenti,

— una recidiva conclamata,

— un malato irreperibile.

BIBLIOGRAFIA.

1. Papilian et Cruceanu. *Recherches expérimentales sur la sympathectomie périartérielle (opération de Lériche).* Presse médical, 12 juill. 1924, n. 56.
2. Lériche. *Congresso It. di Chirurgia.* Roma, 26 ott. 1924. Ann. It. di Chirurgia, 1924.
3. Schilf. *L'innervation des vaisseaux aux extrémités et l'histonectomie (sympathectomie périartérielle).* Deutsch. med. Wochenschr., n. 38, 19 sept. 1924.
4. Wiedhopf. *Recherches expérimentales concernant l'action de la sympathectomie périartérielle et la congélation des nerfs sur les vaisseaux des membres.* Brun's Beitrage zur Klin. Chir., t. CXXX, fasc. 2, 1923.
5. R. Mathey-Cornat. *Chirurgie du sympathique périartériel des membres.* G. Doin et C.ie, éd., Paris.
6. Lériche et Haour. *Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies.* Presse méd., 26 oct. 1921, n. 86.
7. Colpart. *Sympathectomie périartérielle.* Thèse de Lille, 1918-19, n. 44.
8. Janneney et Mathey-Cornat. *Etude critique de la S. P. Indications et résultats dans quelques aff. chron. du membre inférieur.* Arch. franco-belges de chir. Bruxelles, n. 10, oct. 1924.
9. H. Kummel (junior). *Osservazioni a proposito di 52 simpatectomie.* Zentrbl. f. Chir., 22 sett. 1923.
10. Kappis. *Nouvelles acquisititons de la sympathicectomie dans les consolidations retardées, les ulcères des jambes etc.* Klin. Woch., LI, n. 31, juill. 1923.
11. Gündermann. *Sur l'action de la S. P. dans les formes graves de la tuberculose ostio-articulaire.* Zentralbl. f. Chir., t. 41, n. 9, 1 mars 1924. In Journ. de Chir., juin 1924.
12. Uffreduzzi. *Relazione al XXXI Congr. Ital. di Chir.* Roma, 1924, Ann. It. di Chir., 1924.
13. G. Pieri. *Contributo clinico allo studio della simp. periart.* Ibid., t. XIV, ott. 1925.
14. L. Dominici. *Osservaz. cliniche sugli esiti lontani della S. P. di Leriche.* Policlinico, Sez. pr., 1925.

15. BOJOVITCH. *Symp. pér. et son application dans quelques aff. chirurg.* Arch. méd. serbes, févr. 1925.
16. GÜNDERMANN. *Sur le traitement des ulcères radiothérapiques par la S. P.* Brun's Beitr. z. Klin. Chir., t. CXXIX, fasc. 1, p. 231-243.
17. E. BRESSOT. *Résultats de vingt-quatre cas de sympathectomie périartérielle.* Revue de Chir., 1927.
18. MORNARD. *Quelques résultats éloignés de la S. P.* Ibid., n. 6, 1925.
19. G. BONANNI. *Risultati lontani della S. P. nel trattamento dell'U. V.* Chirurgia degli organi di movimento, 1925.
20. G. GARCIA-DIAZ. *Studio analitico e sintetico della S. P. applicata al trattamento delle ulcere croniche degli arti inferiori.* Tesi di Parigi, 1925.
21. BRÜNING. Citato da F. W. KAESS: *Simpatectomia periarteriosa.* Klin. Woch., t. III, n. 1722, apr. 1924.
22. U. CAMERA. *Un nuovo metodo di simpatectomia periarteriosa che ne rende la tecnica facile, rapida, completa.* Chirurgia degli org. di mov., 1926.
23. D. PACE. *La pressione del sangue nella simp. periarteriosa.* R. Accademia Med.-Chir. di Napoli, seduta 18 maggio. Policlinico, 25 luglio 1927.

II.

OSPEDALE CIVILE DI S. GIOVANNI IN PERSICETO — SEZIONE CHIRURGICA
diretta dal Prof. ARNALDO MARTINELLI

Frattura sopracondiloidea dell'omero per estensione ridotta e contenuta in apparecchio gessato ad arto iperesteso. Esiti

per il dott. PIETRO FRASSINETI, aiuto.

Fra le fratture dell'omero in genere rivestono indubbiamente una primaria importanza, in riferimento alle difficoltà tecniche di riduzione e contenzione, ed in relazione agli esiti funzionali, le fratture della metafisi distale, comunemente chiamate *fratture sopracondiloidee.*

E questo è ovvia conseguenza alla ubicazione della frattura (prossimità articolare), alla forma ordinariamente assunta dai monconi ossei, alla deformità scheletrica che ne è il risultato, al dislivello in dimensione fra moncone prossimale e moncone distale, cosicchè il breve frammento che si appoggia ai condili, male si fornisce di un punto di sostegno che assecondi il movimento di affrontamento compiuto dal lungo e ben sorretto frammento che si appoggia alla diafisi.

Queste fratture impersonanti la varietà più frequente fra le fratture dell'estremità inferiore dell'omero (50 %) specie nell'età infantile e nell'adolescenza, con una percentuale di vantaggio sull'età adulta, variante attorno all'85 % (Jeanbrau) sebbene si svolgano a ridosso delle epifisi restano peraltro limitate al territorio sovrastante i condili, rispettando questi e l'articolazione prossimiori.

L'epifisi omerale inferiore viene ad essere in tal modo separata nella totalità dalla restante porzione dell'osso, comprendendo i nuclei di ossi-

ficazione trocleare, condiloideo, epitrocleare ed epicondiloideo e la cartilagine di coniugazione, generalmente intatta, eccezione fatta per le fratture fortemente oblique.

Piccolo frammento, in quasi assoluta dipendenza, pel tramite delle connessioni articolari, e delle inserzioni tendinee, dallo scheletro e muscolatura dell'avambraccio; col quale viene a formare pressochè un tutto unico così da trasferire il centro di motilità dall'interlinea articolare sull'interlinea di frattura.

La linea di frattura decorre infatti nel senso latero-laterale secondo un tracciato prossimo al trasversale o leggermente concavo verso l'alto, approssimativamente parallelo all'asse articolare, portandosi di solito da un punto situato alcuni millimetri al di sopra dell'epicondilo ad un punto simmetricamente disposto al di sopra dell'epitroclea.

Mentre nel senso antero-posteriore si svolge su un tracciato vario che si sposta per numerose variazioni, da quello decorrente su di un piano orizzontale normalmente al grande asse omerale, a quello che si sviluppa su di un piano fortemente obliquo all'asse stesso (frattura a becco di flauto) con inclinazione dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti, o dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro, in dipendenza del meccanismo causale che contrassegna e dà nome alle due varietà nelle quali si ripartiscono le fratture sopracondiloidee:

Fratture sopracondiloidee per estensione.

Fratture sopracondiloidee per flessione.

La *frattura sopracondiloidea per estensione*, assai più frequente della varietà inversa, propria più che quest'ultima dell'età giovanile in cui l'irrequietezza e la necessità di moto è larga promotrice di cadute e traumi in genere, viene determinata nella percentuale maggiore da un trauma indiretto e precisamente da caduta su le palme delle mani, trovandosi l'avambraccio semiflesso sul braccio che a sua volta può essere situato in posizione di adduzione o di abduzione, rispetto al tronco.

E' questo il meccanismo prescelto dalle fratture dell'infanzia.

L'apofisi coronoide, agendo, per urto trasmesso allo scheletro dell'avambraccio, in senso normale alla troclea omerale tende a distaccare dalla restante parte dell'omero l'epifisi su cui essa appoggia, per una forza operante in senso inverso a quella esplicata dai gruppi muscolari che rendono solidale al tronco la diafisi omerale.

Può ancora accadere, benchè in ordine di frequenza assai inferiore, che la frattura metafisaria succeda ad un trauma diretto che si manifesti attraverso ad un urto od una pressione violenta sul lato dorsale dell'estremo inferiore dell'omero, essendo l'avambraccio in atteggiamento tale da non potere cedere o spostarsi sotto l'urto. Si trasferisce in questo caso la forza agente là dove, nella precedente forma, operava la resistenza, mentre questa subisce corrispondentemente uno spostamento in senso contrario.

Per l'una e per l'altra modalità di frattura, il piccolo frammento distale, assumente forma varia, in relazione al comportamento delle superfici di frattura, orizzontali e normali all'asse maggiore, ciò che è meno frequente, od oblique allo stesso asse con inclinazione maggiore o minore dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti, viene spinto dorsalmente dalla forza traumatizzante e trascinato nella stessa direzione e verso l'alto dalla

massa tricipitale, che col suo tendine congiunto si inserisce all'apofisi olecranica.

Il frammento maggiore diafisario viene a puntellarsi col suo margine acuto (nelle fratture a becco di flauto) contro il gruppo dei muscoli brachiali anteriori, minacciando l'integrità dell'arteria omerale e del nervo mediano decorrenti in un unico fascio nerveo-vascolare. Nervo ed arteria che non infrequentemente restano lesi all'atto del trauma o possono soggiacere a lesioni successive causate da manovre di indagine scorrette e violente o da una cattiva riduzione e contenzione dei monconi di frattura.

L'avambraccio si presenta in atteggiamento di flessione.

Il gomito dolentissimo, di solito fortemente tumefatto, ha subito un allargamento notevole in direzione antero-posteriore.

E' alle volte nettamente visibile una deformità angolare con apertura posteriore. Deformità angolare che, se si riduce con facilità estrema mediante leggere trazioni, si riproduce del pari immediatamente.

Il braccio è accorciato.

Il breve frammento distale unito per le connessioni articolari e per i rapporti con le masse muscolari antibrachiali allo scheletro dell'avambraccio resterà nell'atteggiamento assunto, pressochè immobile sull'avambraccio stesso, ripetendone qualsiasi movimento.

La flessione e l'estensione, quest'ultima in forma abnormemente ampia, la prima in forma ridotta e non superiore all'angolo retto — urtando il movimento di flessione contro la resistenza del frammento superiore che sporge sulla piega del gomito — si svolgeranno sull'interlinea di frattura anzichè sull'interlinea articolare, senza che l'articolazione partecipi in modo sensibile.

Saranno possibili passivamente movimenti di lateralità, di solito accompagnati da crepitazione; sui quali è peraltro superfluo e dannoso insistere pei pericoli rappresentati dai rapporti nerveo-vascolari, essendo ordinariamente sufficienti le sole ispezione e palpazione ad indirizzare verso la diagnosi.

E' infatti facilmente palpabile in avanti la salienza irregolare del frammento diafisario; mentre posteriormente si riscontra che i tre punti di reperi del gomito, epicondilo, olecrano, ed epitroclea, spostati più in alto che di norma, hanno tuttavia conservato i loro normali rapporti: si trovano cioè, nello stato di estensione dell'avambraccio sul braccio, tutti e tre sulla stessa linea trasversale.

Utilissimo carattere distintivo quest'ultimo per escludere la lussazione posteriore del gomito, alla quale la deformità assunta dall'arto facilmente richiama; e che più agevolmente che qualsivoglia altra lesione del gomito potrebbe colla frattura sopracondiloidea per estensione essere confusa, se dati differenziali opportunamente accertabili non venissero con quello più sopra citato in sussidio alla diagnosi.

Per la lussazione posteriore del gomito infatti, oltre al dislivello fra apofisi olecranica, epicondilo ed epitroclea nello stato di estensione, passando da questo alla flessione su di un angolo di 90°, si osserverà l'olecrano spostarsi nettamente in addietro al di là di un piano frontale tangente l'epicondilo e l'epitroclea.

Nella lussazione inoltre la deformità non è così facilmente riducibile come nella frattura. I movimenti passivi di estensione sono difficili e dolorosi. Non esistono movimenti di lateralità.

La diagnosi in questa forma di frattura non riesce in genere indaginosa.

Possono difficoltarla la enorme tumefazione alla quale può andare soggetto il gomito e i dolori eccessivamente vivi provocati dalle manovre di accertamento.

Un sollecito controllo radiologico, previa immobilizzazione per apparecchio provvisorio, che interdica qualsiasi pericoloso movimento dell'un moncone sull'altro, sarà quanto di meglio si potrà fare a complemento o chiarificazione della diagnosi, anzicchè attardarsi su inopportune o pericolose manovre di indagine clinica.

Le *fratture sopracondiloidee per flessione* (Kocher) tutt'affatto eccezionali in rapporto alle precedenti, vengono provocate per un meccanismo operante in senso opposto a quello che determina le fratture per estensione.

La causa traumatizzante, sia essa rappresentata da un urto di corpo contundente o da caduta sui gomiti flessi agisce sempre direttamente con direzione dall'indietro all'avanti ed in basso sull'estremo epifisario distale dell'omero addotto o abdotto; in contrasto con una forza che tende a fissare l'arto al tronco in opposizione alla direzione assunta dalla forza operante; nell'intento ad esempio, come nelle fratture da caduta sul gomito, di sostenere e difendere il tronco dall'urto.

La forma rivestita dai monconi diafisario ed epifisario, sul loro estremo fratturato, non differisce sensibilmente da quella che la frattura per estensione conferisce agli stessi due frammenti. Essi sono tagliati cioè orizzontalmente, ovvero più o meno obliquamente sull'asse maggiore dell'osso, pure essendo anche per questa varietà di frattura epicondiloidea assai più frequente la forma obliqua che la forma orizzontale.

Varia nei confronti con la varietà precedente la direzione sulla quale si inclinano le superfici di frattura; direzione che si porta dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro, consentendo un maggior sviluppo del frammento epifisario sul lato ventrale anzicchè sul lato dorsale.

L'epifisi separata dalla diafisi obbedisce qui alla trazione su di essa indirettamente esercitata dai muscoli anteriori del braccio; e si sposta in avanti ed in alto, mentre il frammento diafisario puntella il suo margine tagliente contro le masse tricipitali.

Tutta l'articolazione si disloca verso il lato flessorio.

L'avambraccio è in atteggiamento di semiflessione.

Il gomito dolentissimo alla pressione, tumefatto notevolmente sui vari diametri, mostra un allungamento più marcato del diametro antero-posteriore e di conseguenza un relativo appiattimento nel senso latero-laterale.

Una deformità angolare, di solito qui pure evidente, si svolge su di un angolo ad apertura anteriore, volto cioè in direzione opposta alla deformità propria delle fratture per estensione.

E' deformità che si riduce e si riproduce con identica facilità.

Il braccio è accorciato.

Il moncone diafisario fa sporgenza posteriormente anzicchè anterior-

mente, appiattendo la curva del gomito e non accentuandola come accade nelle fratture per estensione. Se ne percepisce in caso favorevole il margine irregolare al di sotto del tricipite.

Non sono così facilmente repertabili i punti di reperi del gomito: olecrano ed epicondili.

Sulla piega del gomito non si percepisce evidentemente alcuna sporgenza ossea.

Per la diversa dislocazione dei monconi la motilità passiva presenta delle varianti in rapporto alle fratture per estensione.

Mentre la flessione dell'avambraccio sul braccio non trova ostacolo nella presenza del frammento diafisario, lo stesso frammento si oppone, presente in sede diametralmente opposta, alla estensione del gomito.

Non differiscono nella loro abnorme ampiezza i movimenti di lateralità.

In questa come nella contraria varietà di fratture epicondiloidee il frammento epifisario, brevissimo e sfornito di proprie dirette connessioni muscolari colla restante parte dell'omero si appoggierà intieramente all'avambraccio, reso ad esso solidale per le connessioni articolari e muscolari.

Sarà sull'avambraccio in flessione; e dell'avambrccio seguirà gli spostamenti; venendo trasferito anche qui il centro di motilità dall'interlinea articolare all'interlinea di frattura.

La diagnosi è in questa forma più rapida che nella forma contraria.

Non v'è ragione in genere di sospettare una lesione diversa da quella alla quale questa sintomatologia è peculiare.

L'indagine radiologica sarà qui pure opportuna allo scopo di una conferma diagnostica, per quanto più facile e sollecito sia di solito il giudizio clinico, e lo spostamento verso il lato dorsale del frammento diafisario consenta di procedere più tranquilli negli accertamenti obbiettivi.

Caratteristica comune alle fratture sopracondiloidee nelle due varietà sopra descritte è, come resulta evidente, il notevolissimo dislivello in dimensione dei due monconi di frattura, e il fatto che il frammento epifisario resta per connessione legamentosa e muscolare in esclusiva dipendenza dallo scheletro dell'avambraccio senza essere connesso colla diafisi per alcun diretto legame muscolare; ma soltanto indirettamente, pei muscoli che dall'omero si portano e si inseriscono sull'avambraccio, avvolgendolo in una specie di manicotto carnoso. Di questo manicotto il moncone distale risentirà in maggiore o minor grado il potere coercitivo in dipendenza a particolari atteggiamenti assunti dall'arto nelle pratiche di riduzione, e in relazione alla integrità delle masse muscolari che lo costituiscono; le quali possono o no essere rispettate dall'azione traumatizzante o da postume manovre correttive.

Questo e il fatto d'essere la regione ricca in nervi e vasi facilmente aggredibili, come le restanti parti molli, dal moncone diafisario, di solito foggiato a lama di scalpello, atto quindi a tagliare o lacerare, comporta una particolare oculatezza nel trattamento delle fratture allo scopo di sfruttare nel miglior modo l'appoggio muscolare e di evitare complicanze spiacevoli.

I muscoli brachiali, eccezion fatta del deltoide e del coraco-brachiale, si portano dalla parte prossimale dell'omero e dalle altre ossa del cingolo

scapolare direttamente alle ossa dell'avambraccio abbracciando la porzione distale dell'omero che pei muscoli epicondiloidei mediali e laterali e per quelli che si inseriscono al terzo distale del margine laterale dell'omero (brachio-radiale e lungo estensore radiale del carpo) avrà rapporti proprii con la muscolatura e per questa con lo scheletro dell'avambraccio al quale è connessa in più vasti rapporti attraverso i legami articolari.

L'estremo inferiore della diafisi omerale decorre così entro un manicotto muscolare che scarso sui lati si addensa anteriormente e posteriormente per esaurirsi nelle terminazioni tendinose che si inseriscono allo scheletro dell'avambraccio.

Nella eventualità di una frattura rivestente i caratteri di uno dei due tipi sopra descritti, a questo manicotto si addosseranno i monconi ossei, dislocati sul loro capo di frattura, ledendolo o meno, e subendone in ragione l'azione contentiva.

Al sussidio in grado maggiore o minore sfruttabile di questi muscoli, a seconda se rispettati o no dal trauma, sarà conveniente ricorrere attraverso opportuni atteggiamenti dell'arto nelle pratiche di riduzione e contenzione della frattura.

Così ad esempio nelle fratture sopracondiloidee che particolarmente ci interessano, per l'attinenza loro, al caso che sto per proporre, fratture sopracondiloidee per estensione, il moncone maggiore ordinariamente tagliato, sull'estremo di frattura, a becco di flauto, si puntellerà contro i muscoli flessori abbassandosi verso la piega del gomito, mentre il moncone breve iuxta-articolare di egual forma si addosserà alla massa tricipitale, subendone l'azione che lo trascina verso l'alto.

Il margine tagliente del capo prossimale minaccia la muscolatura flessoria, i vasi omerali e il nervo mediano; e per modalità traumatica o per postume manovre errate, può essere fattore di spiacevoli complicanze immediate.

Ora è chiaro che nel caso di integrità assoluta così delle masse muscolari anteriori, come delle posteriori, ponendo in tensione le une o le altre facoltativamente, e nel caso di lesione di un solo gruppo muscolare, sia esso l'anteriore o il posteriore, ponendo subordinatamente in tensione il gruppo contrario, attraverso una positura di iperflessione o di iperestensione dell'avambraccio sul braccio, saranno le masse posteriori che tenderanno ad avvicinare il moncone distale al prossimale (che le riceverà contro la superficie di frattura obliqua) se tese in iperflessione (Broca) ovvero saranno le masse anteriori che agiranno sul moncone prossimale addossandolo alla superficie di frattura del moncone distale se tese in iperestensione.

Nel primo caso il moncone distale sostenuto dalla massa tricipitale si affronterà col prossimale che gli si avvicina per l'azione di una forza contraria esplicata dall'avambraccio che si addossa al braccio in posizione di iperflessione.

Nel secondo caso il moncone distale fissato sull'asse dell'avambraccio posto in iperestensione addossa la propria superficie di frattura a quella del moncone prossimale, che i muscoli flessori iperestesi gli approssimano per moto contrario, inerente al loro porsi in istato di massima distensione che li rende su di una linea parallela all'asse maggiore dell'osso, tangenzialmente all'osso stesso.

Una leggera trazione e il movimento di scivolamento dell'una super-

ficie obliqua sull'altra superficie di frattura saranno sufficienti a ricomporre la dislocazione secondo la lunghezza.

E' al primo meccanismo di riduzione che si è ispirato il Broca nella concezione del proprio apparecchio oggi adottato su larga scala mentre non mi resulta che altri abbia sfruttato i fattori di riduzione e contenzione insiti nel secondo meccanismo. Chè se alle volte facoltativo, può essere in certi casi utile od, ai fini di un buon esito, indispensabile il ricorrervi; se si considera che con questo mezzo, meglio che attraverso qualsiasi altro accorgimento correttivo, si ottiene di fornire al moncone distale quell'appoggio (in riferimento all'apparecchio contentivo) che di per sè è sprovvisto; venendo fissato su di una linea retta al limite massimo d'apertura del ginglimo articolare e così da averne ostacolato ogni movimento all'indietro, mentre si oppongono alla possibilità di uno spostamento ventrale oltre alle masse muscolari flessorie la superficie di solito obliqua del moncone di frattura prossimale.

Si ottiene così sostanzialmente di disporre, agli effetti della contenzione, di due lunghi capi ossei: un lungo moncone diafisario omerale, un breve moncone epifisario omerale inchiodato sullo scheletro dell'avambraccio, sui quali ha valido potere la coercizione gessata.

Ritengo infatti che ben poco si possa attendere dagli usuali apparecchi gessati adottati nelle comuni fratture della diafisi omerale. Inquantochè un apparecchio gessato praticato nelle usuali positure (flessione ad angolo retto o ad angolo ottuso) ha in sè mezzi contentivi insufficienti essendo il moncone di frattura iuxta articolare troppo minuscolo perchè abbia la possibilità di sfruttare a suo vantaggio l'azione contentiva dell'apparecchio stesso.

Mentre gli apparecchi di trazione generalmente adottati nelle fratture diafisarie dell'omero, se riducono facilmente la dislocazione secondo la lunghezza non sanno correggere perfettamente, nelle fratture sopra condiloidee, la dislocazione secondo l'asse, fornendo motivo a postume deformità che possono esitare in fastidiose complicanze tardive (calli esuberanti e difformi ostacolanti la motilità — deviazioni secondo l'asse — complicanze nervose).

Partendo da questi presupposti ho seguito, nel caso che presento, un indirizzo terapeutico personale che, pei fortunati resultati funzionali ottenuti ritengo possa rivestire un certo interesse pratico.

Il caso è il seguente:

F. E., a. 44, da Sala Bolognese.

Entra in Ospedale il 1° gennaio 1928.

Racconta che seguendo in bicicletta un carro trainato da buoi, carico di granaglie, per improvviso slittamento della ruota anteriore della bicicletta sul terreno, umido per pioggia recente, cadeva a terra. Nel cadere urtava il suolo coll'arto superiore destro iperesteso sulla articolazione del gomito, in atteggiamento di pronazione, mentre una ruota del carro l'investiva al braccio stesso sull'estremo distale, descrivendo su di esso una brusca curva a breve arco di cerchio.

Avvertiva un violento dolore lacerante che gli toglieva le forze così da riescirgli impossibile riporsi in piedi.

Soccorso dai presenti veniva trasportato e ricoverato d'urgenza in Ospedale.

Nulla di rilevante contrassegna l'anamnesi nel passato patologico dell'infermo.

È buon lavoratore e più energico bevitore.

L'indagine obbiettiva generale rileva un soggetto in ottime condizioni di nutrizione e di crasi sanguigna. Struttura scheletrica regolare. A. ganglionare indenne. Il cuore

deborda leggermente sul limite sinistro. Sordo e leggermente impuro è il primo tono. Il secondo aortico rinforzato. Nulla di notevole a carico degli altri organi interni.

All'ingresso in Ospedale l'infermo ha tuttavia l'aspetto sofferente. Si lamenta accusando un intollerabile dolore all'arto superiore destro che sorregge colla mano del lato opposto, allo scopo di evitare ogni minima scossa che possa derivargli dai movimenti di deambulazione.



Fig. 1. — Prima radiografia eseguita sull'arto flesso ad angolo ottuso, in apparecchio contentivo provvisorio.

All'esame locale, rimossi gli indumenti laceri e insanguinati, si svela una voluminosa tumefazione a sede inferiore (3° distale) sul braccio destro sulla quale sono evidenti le traccie della contusione subita. Una larga chiazza echimotica, alcune abrasioni e una ristretta soluzione di continuo ad ubicazione dorsale, dalla quale geme sangue nerastro aggrumato, occupano la superficie tumefatta. È evidentissima su questo punto la deformazione dell'arto, per quanto la estesa infiltrazione ematica tenda a livellarne le angolature di maggior risalto.

Il gomito tumefatto si allarga maggiormente in senso antero-posteriore ed è manifesta a ridosso dell'articolazione una deformità angolare ad apertura dorsale.

L'asse maggiore dell'arto non si svolge come di norma su di una linea retta, ma si interrompe all'articolazione del gomito subendo su questo punto uno spostamento all'indietro.

L'avambraccio è semiflesso sul braccio. Misurando la lunghezza di questo dall'epitroclea al bordo esterno dello acromion lo si trova evidentemente accorciato in rapporto al braccio sano.

Le manovre di palpazione praticate sulla zona traumatizzata spremono dalla enunciata breccia dei tessuti molli abbondante sangue coagulato.

Esse riescono oltremodo dolorose. Repertano, per quanto con una certa imprecisione, un substrato osseo assai più esteso nel senso dorso ventrale di quanto normalmente non sia. Dorsalmente discendendo dall'alto verso il basso si viene perdendo il preciso controllo palpatorio della diafisi omerale, mentre si cade su un tessuto molliccio a consistenza difforme, seguendo il quale si urta contro una sporgenza di più solida consistenza, per quanto non esattamente identificabile per una sporgenza ossea.

Subito distalmente a questo gradino si palpano, in posizione più elevata che di norma, l'olecrano, l'epicondilo e l'epitroclea che ad avambraccio esteso si portano su di una stessa linea trasversale.

Ventralmente si riesce a seguire, per quanto con sensazione più imprecisa sul tratto tumefatto, la diafisi omerale sino a ridosso dell'avambraccio; deflesso il quale la si palpa tronca su di un piano anteriore a quello su cui giace l'avambraccio stesso.

Fissando la diafisi omerale è possibile dislocare in totalità, così per movimenti di lateralità come per movimenti in senso antero-posteriore, la massa del gomito. Non si riesce a percepire scroscio alcuno.

L'impotenza funzionale dell'arto è assoluta. L'ammalato non riesce a compiere alcun movimento dell'avambraccio sul braccio. Passivamente si riesce ad estendere per un'ampiezza abnormemente aumentata l'arto sul gomito. La flessione resulta invece oltremodo ostacolata. Si rende più facile esercitando nel contempo una modica trazione sul gomito; trazione che è sufficiente a ridurre la deformità angolare dorsale, ma che, se sospesa, ridona l'arto al primitivo atteggiamento viziato.

La sensibilità superficiale tattile e dolorifica è conservata su tutto l'arto distalmente alla lesione.

Vengono accusate parestesie alle dita.

Lo si pone in apparecchio contentivo provvisorio, previa disinfezione e bendaggio sterile della ferita, con l'avambraccio flesso ad angolo ottuso sul braccio; e si procede all'accertamento radiologico (fig. 1).

Esame radiologico. — Frattura della metafisi dell'omero a frammenti multipli; dei quali i due maggiori costituiti dal frammento diafisario e dal frammento epifisario, i minori rappresentati da piccole scheggie ossee, le une ubicate dorsalmente, le altre ventralmente, di così modeste dimensioni da rivestire scarsa o nulla importanza nella ricostituzione del tratto scheletrico fratturato.

I due frammenti principali tagliati a becco di flauto, per quanto parzialmente ricomposti dalle prime manovre di riduzione, sono dislocati così secondo la lunghezza come secondo l'asse. Il frammento diafisario si abbassa coll'apice tagliente verso l'interlinea articolare, mentre il frammento epifisario smussato dall'azione traumatizzante si solleva di un poco verso la porzione diafisaria.

L'asse dei due monconi interrotto sul focolaio di frattura si incrocia a T rovesciato con inclinazione della branca trasversa dall'alto in basso e dall'indietro all'avanti così da comporre colla branca verticale un angolo acuto ad apertura posteriore ed un angolo ottuso aperto anteriormente.

La diagnosi di frattura sopracondiloidea per estensione complicata od aperta, già suggerita dal reperto clinico veniva dal radiogramma chiaramente confermata.

Si imponeva la scelta del mezzo terapeutico.

Apparecchio per trazione continua, protraente cioè l'azione chirurgica di riduzione, od apparecchio gessato fissante l'arto in un atteggiamento opportuno, non consenziente di per sè il ritorno dei monconi alla primitiva scorretta posizione?

Fra i primi l'apparecchio di trazione continua di Delbet è quello che meglio soddisfa alle esigenze tecniche di riduzione e contenzione per queste fratture. Benchè buoni risultati possano ottenersi anche con altri apparecchi di forma varia, risalenti allo stesso principio informatore al quale si ispira l'apparecchio del Delbet (alcuni aventi aspetto e valore di variazioni all'apparecchio stesso) quali l'apparecchio di Leclerc, l'apparecchio di Alquier, l'apparecchio chiamato in Francia « Du Service de Santé », i bendaggi ambulatori a trazione di Bardenheuer, di Borchgrevink, Perthes, ed altri.

L'apparecchio di estensione continua del Quenu, e quello simile suggerito da Guleke e Magnus, se oltremodo pratici specie in particolari condizioni, hanno l'inconveniente grave di esigere la degenza a letto del fratturato.

Ora se questi apparecchi ottengono nelle fratture sopracondiloidee per estensione una sufficiente riduzione della dislocazione secondo la lunghezza, in quanto è facilmente superabile la resistenza opposta dai muscoli estensori tendenti a trarre verso l'alto il moncone distale, non sempre, specie se non assistiti da peculiari circostanze, quali una integrità assoluta e sufficiente tonicità delle masse muscolari dorsali, riescono a ricomporre la dislocazione secondo l'asse. Tendendo il moncone distale a spostarsi sulla direzione dell'asse dell'avambraccio, che questi apparecchi esigono flesso ad angolo retto sul braccio.

Il che comporta esiti funzionali insoddisfacenti e complicanze tardive incresciose.

Nel caso nostro scarsissimo o nullo affidamento poteva farsi sulla validità contentiva delle masse muscolari dorsali (tricipitali) che all'indagine obiettiva resultavano contuse e lacerate dal trauma, estesamente infiltrate dall'abbondante stravaso ematico, sprovviste di qualsiasi tonicità e consistenza; così che pure flettendo l'avambraccio sul braccio sino all'angolo acuto, il dito palpante poteva affondarsi su di un tessuto molle pastoso che ne tratteneva l'impronta, anche là dove il muscolo, se illeso e consistente, avrebbe dovuto opporre la propria particolare resistenza.

Una terapia attuata attraverso questi mezzi veniva perciò a difettare di quei fattori di garanzia necessari a tranquillizzare circa il buon esito definitivo.

L'apparecchio di trazione, in altre parole, non risolveva convenientemente il problema terapeutico.

Ne derivava consigliabile il rivolgersi ad altri sistemi più atti, e precisamente ad uno degli apparecchi rientranti nel mentovato secondo gruppo.

Fra questi l'apparecchio del Coenen, previa trazione sull'avambraccio piegato ad angolo ottuso, fissa l'arto in questa stessa posizione.

Hilgenreiner flette l'avambraccio sul braccio ad angolo acuto e l'immobilizza mediante bendaggio in questo atteggiamento.

Broca non agisce fondamentalmente in modo diverso.

Egli immobilizza in flessione ad angolo acuto. Pone la mano in supinazione; il polso in estensione. Le dita interamente libere toccano il moncone della spalla.

Questi vari apparecchi o per lo meno gli apparecchi dell'Hilgenreiner e del Broca sfruttano quale mezzo contentivo le masse muscolari posteriori iperestese.

Utili questi ultimi in certi casi particolari, specialmente nelle fratture dell'infanzia, sono da alcuni sconsigliati nell'età adulta, nella quale non darebbero di solito resultati funzionali soddisfacenti; richiedono una accuratissima sorveglianza chè non sono difficili compressioni sul fascio nerveovascolare del gomito per callo esuberante; mentre detumefacendosi l'arto avviene facilmente, nei casi trattati con la tecnica del Broca, uno scivolamento verso il basso del bendaggio gessato; il che ripone l'arto nelle primitive condizioni patologiche.

Per queste ragioni e per le descritte peculiarità del caso trattato nep-

pure questi metodi avrebbero a mio modo di vedere risolto troppo brillantemente la questione curativa.

Tentata peraltro la riduzione della nostra frattura col metodo Broca, sotto il controllo radioscopico, si manifestava evidente l'incapacità contentiva della massa tricipitale sul frammento iuxta-epifisario, che ripetendo parzialmente il movimento di flessione dell'avambraccio sul braccio si spostava sull'asse in senso dorsale per un'angolatura di circa 30°.

L'apparecchio del Coenen, se rivelatosi opportuno in certe fratture, è in genere poco usato, non risolvendo in sè, ossia nell'atteggiamento che gli è caratteristico, il quesito correttivo; essendo d'altro lato dimostrata l'insufficienza contentiva dell'apparecchio gessato sfornito di qualsiasi sussidio ad esso estrinseco.

Nel caso esposto il primo radiogramma eseguito con l'arto flesso sul gomito ad angolo ottuso, rivela quanto in questa positura si sia lontano dalla giusta forma.

Ora il caso nostro offrendosi male ad uno dei sopra discussi mezzi terapeutici, sfuggendo per la complicanza inerente alla lesione dei tessuti molli, ad una terapia cruenta; essendo comunque buona previdenza il tentare in anticipo ogni mezzo curativo incruento, richiedeva a mio parere un tentativo che avesse base su diverso concetto.

Le masse muscolari ventrali fornite di quella integrità che mancava alle dorsali, davano affidamento di coadiuvare validamente, se opportunamente disposte, nelle manovre di affrontamento dei capi ossei di frattura.

Perciò, trasferendo ai muscoli anteriori il còmpito che Hilgenreiner e Broca affidano ai posteriori, tentai la riduzione della frattura e la conseguente immobilizzazione dell'arto, per bendaggio gessato, in iperestensione.

Pensai che così operando i muscoli anteriori validi e tesi si sarebbero addossati al moncone maggiore esplicando su di esso una forza in senso ventro-dorsale, mentre il moncone distale di piccola mole, facente corpo unico collo scheletro dell'avambraccio e compiendo un movimento di basculle sulle inserzioni muscolari della piega del gomito, si sarebbe portato colla sua superficie di frattura tagliata obliquamente contro la superfice corrispondente del moncone opposto, che ne avrebbe ostacolata l'esagerazione del movimento in avanti.

Il frammento prossimale coll'apice tagliato a becco di flauto sarebbe così rimasto incuneato fra le masse muscolari flessorie site anteriormente, e l'apice di egual forma del frammento iuxta epifisario.

La riduzione secondo l'asse sarebbe in tal modo raggiunta.

La dislocazione secondo la lunghezza avrebbe invece trovato un primo fattore di riduzione in una modica trazione nel senso prossimo-distale ed un secondo in un necessario movimento di scivolamento e di adattamento delle due superfici oblique di frattura poste a contatto.

Un apparecchio gessato praticato sull'arto in questo atteggiamento avrebbe fornito a mio parere garanzie sufficienti di un buon resultato terapeutico.

Il Mouchet sostiene e dimostra che è doveroso immobilizzare nella posizione che meglio favorisce e mantiene la riduzione compiuta e che l'anchilosi non è difetto dipendente dall'immobilizzazione in una positura piuttosto che nell'altra, ma di un incompleto affrontamento dei capi di frattura.

In omaggio a questo corollario trovai legittimo il tentativo.

Ed operai così:



FIG. 2. — Radiogramma di controllo in proiezione ventro-dorsale.

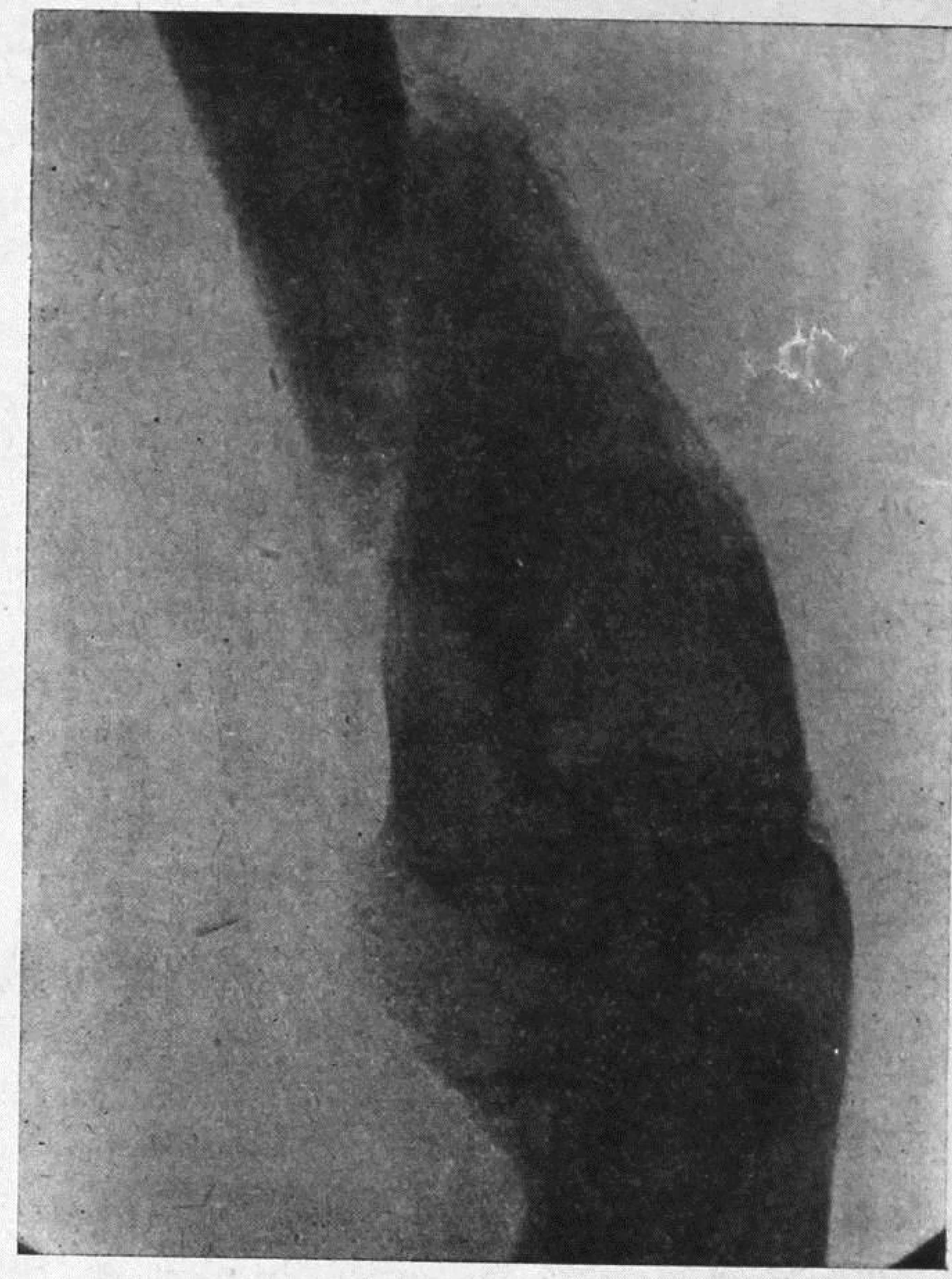


FIG. 3. — Radiogramma di controllo in proiezione latero-laterale.

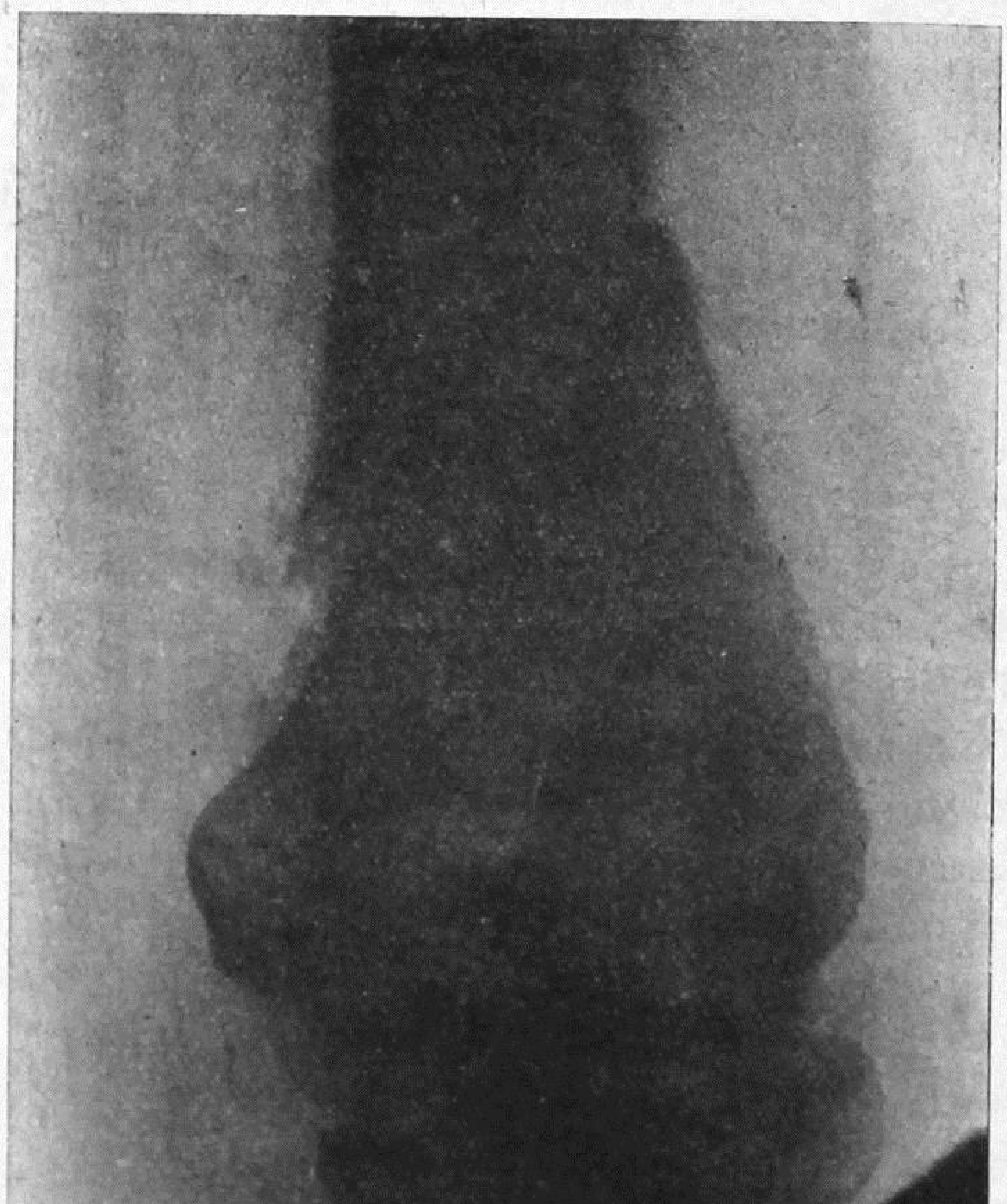


FIG. 4. — Radiografia praticata ad apparecchio rimosso, su arto esteso, in proiezione ventro-dorsale.

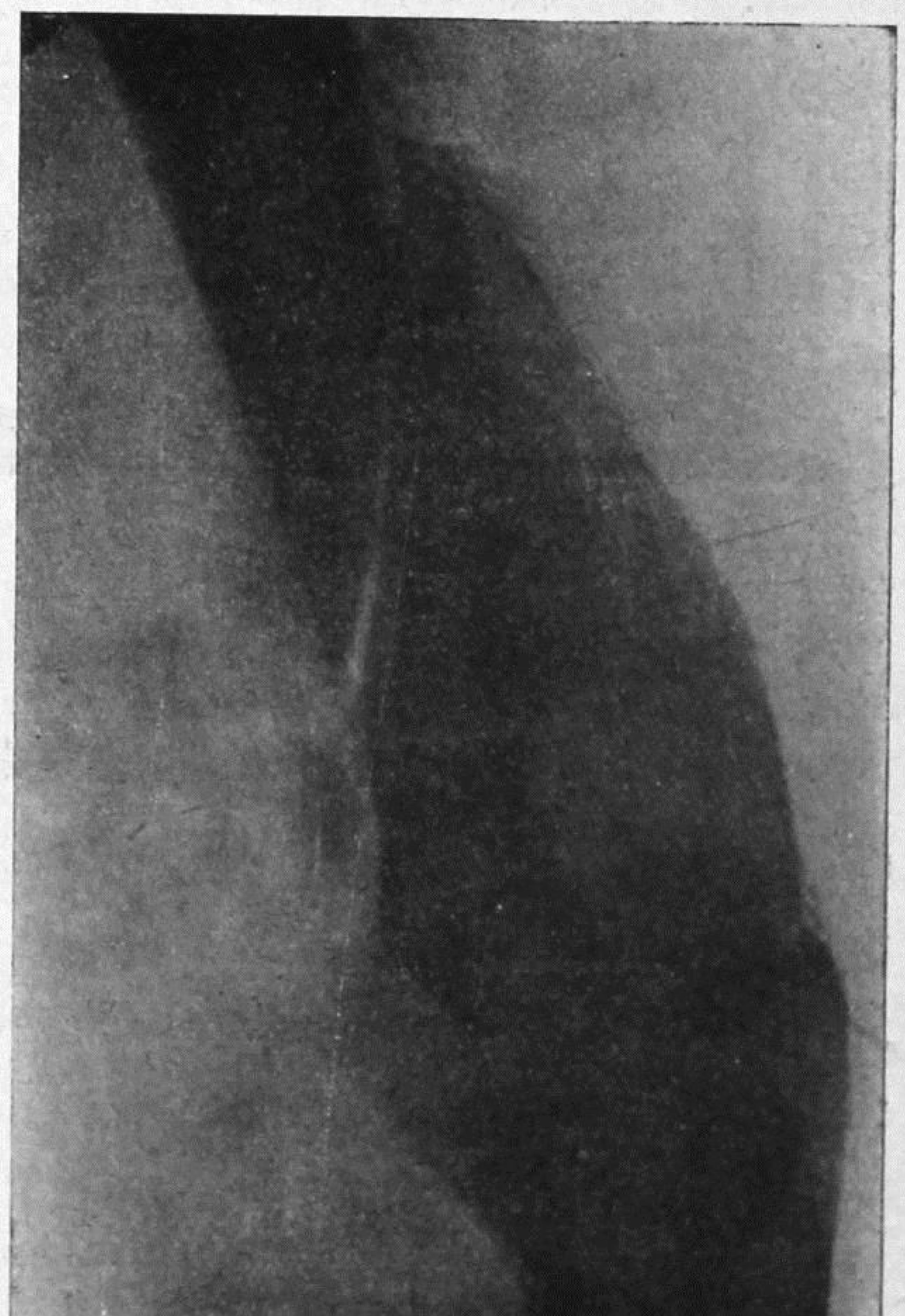


FIG. 5. — La stessa, in proiezione latero-laterale.

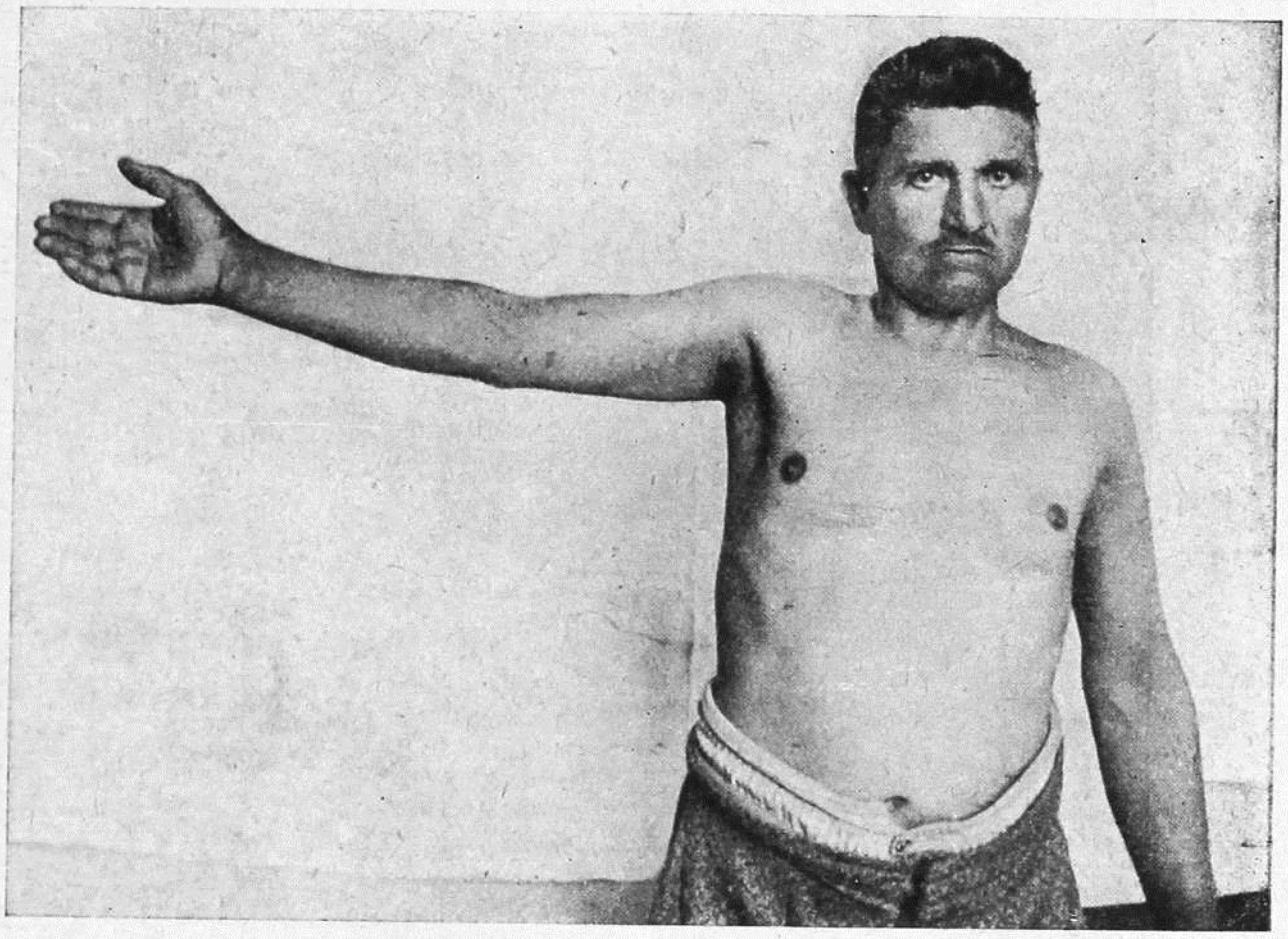


FIG. 6. — L'arto fratturato sulla massima estensione attiva (fot. eseguita il 7-3-1928).

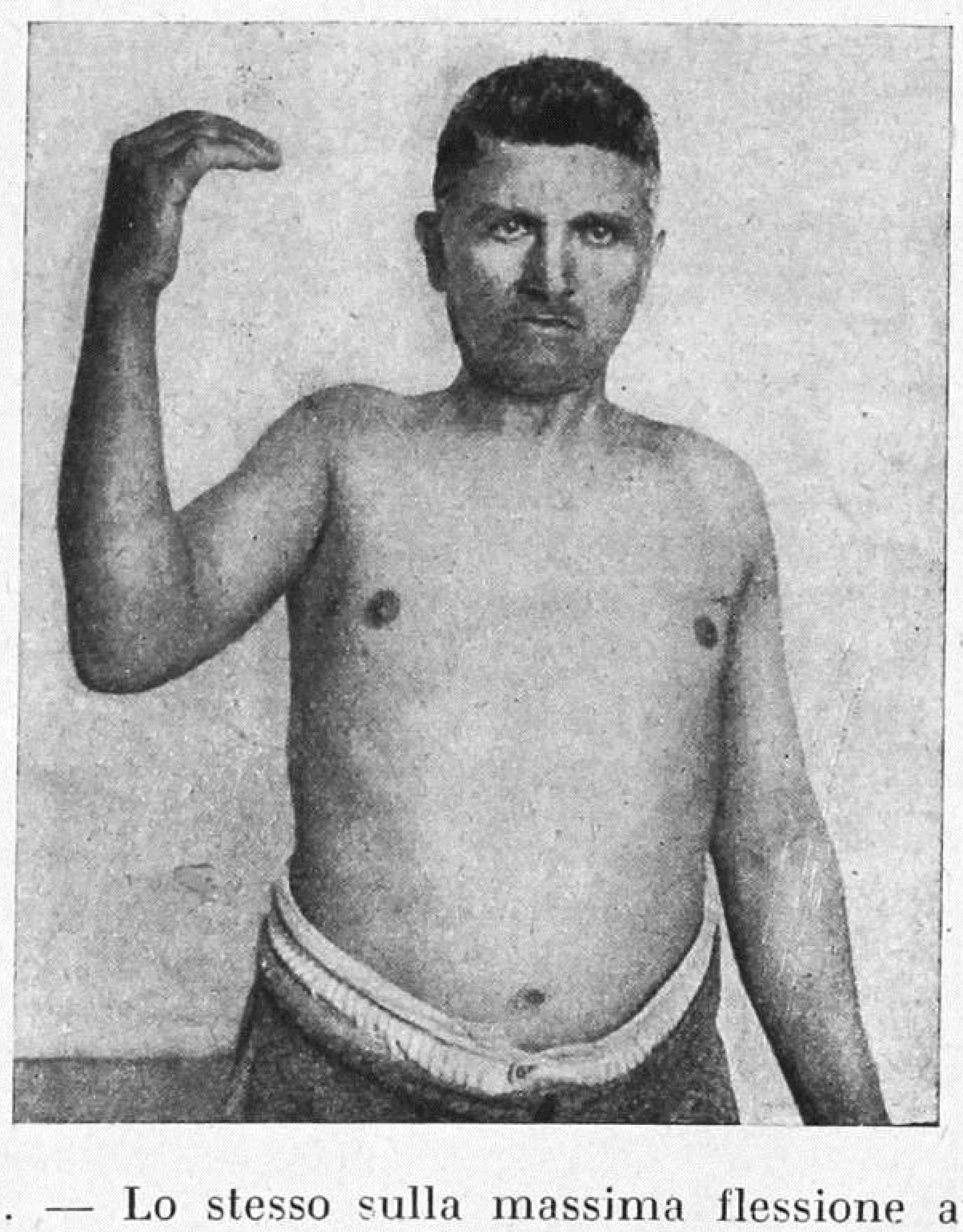


FIG. 7. — Lo stesso sulla massima flessione attiva.

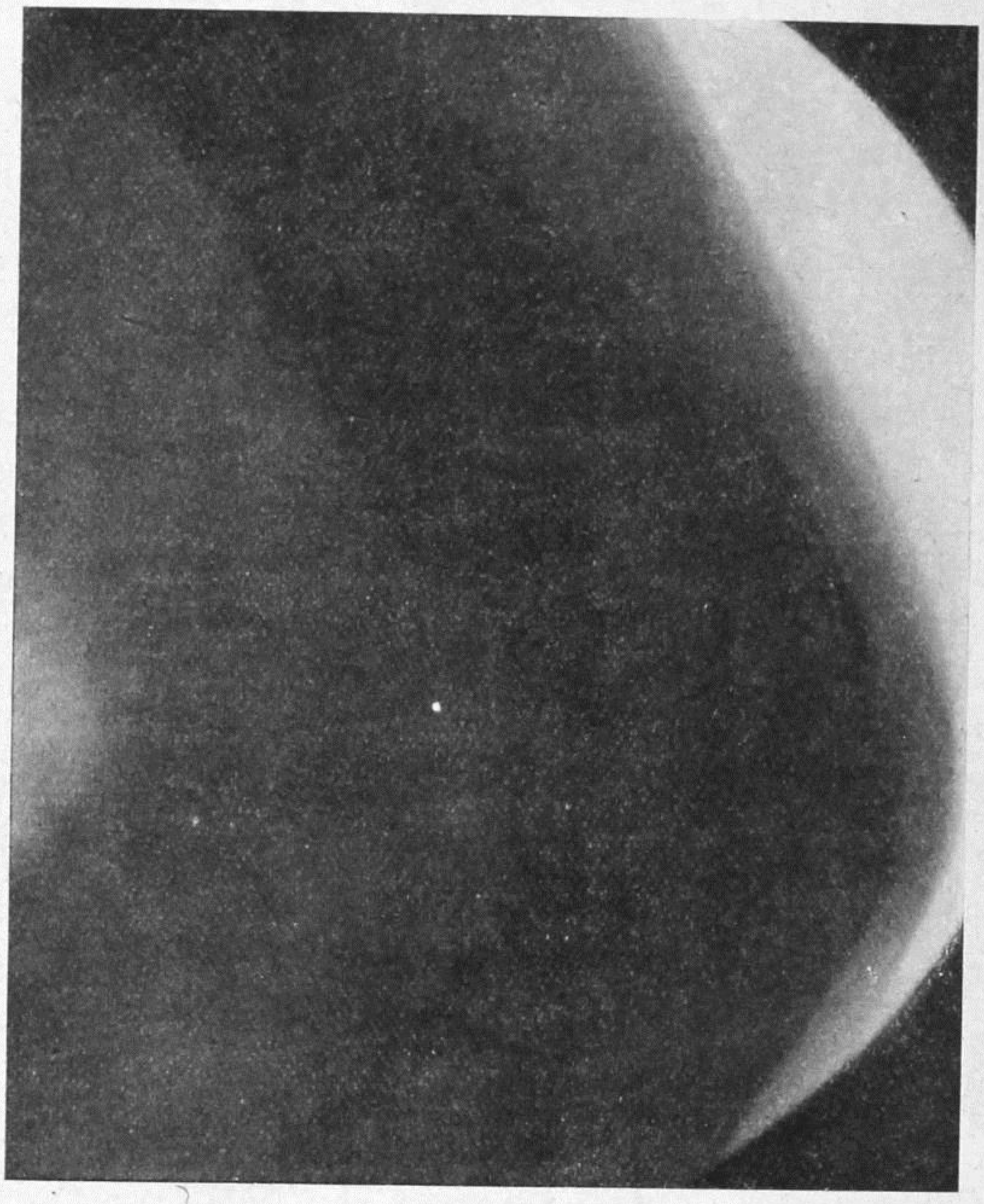


Fig. 8. — Radiografia eseguita nell'ottobre 1928 sull'arto semiflesso in proiezione latero-laterale.

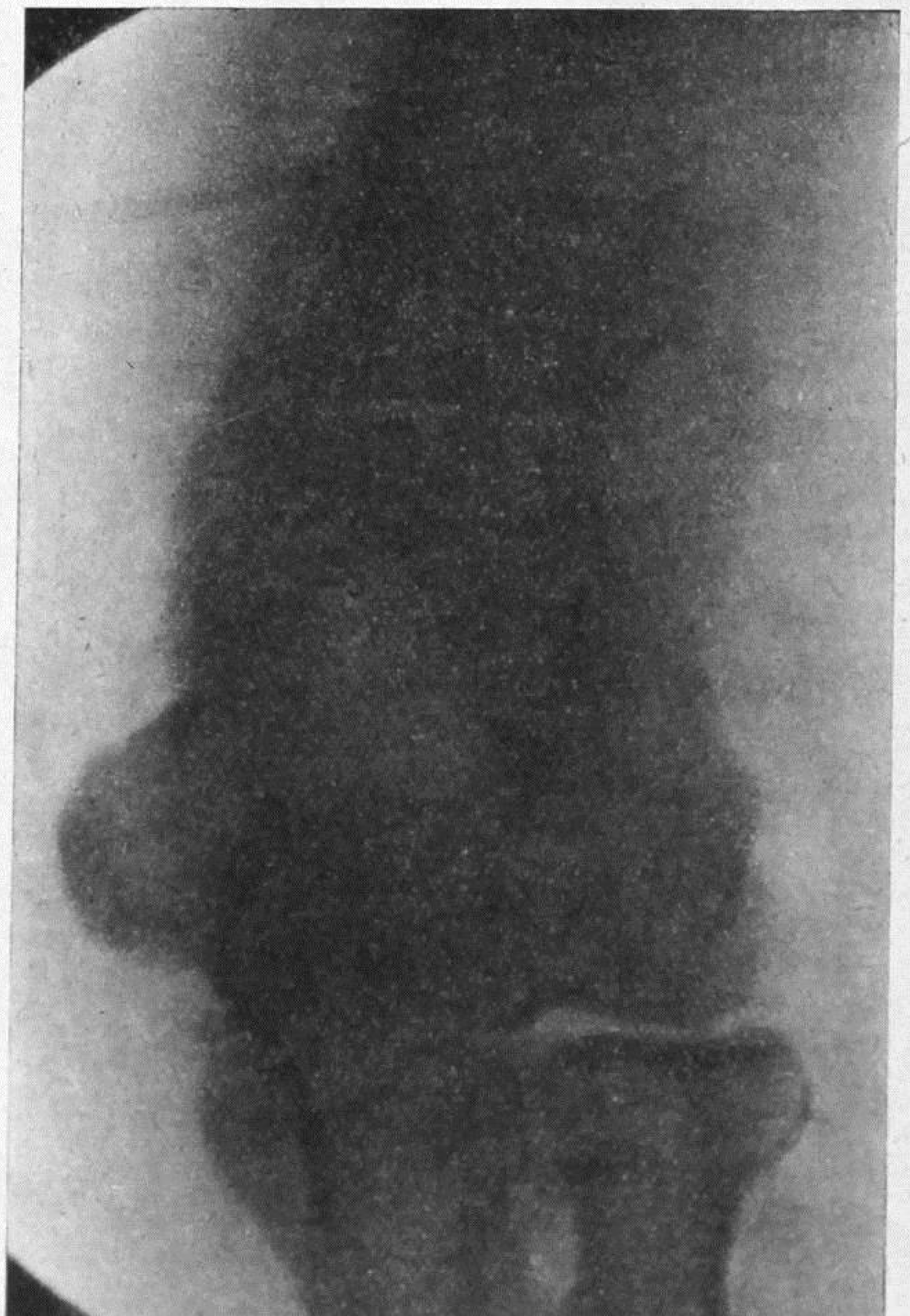


Fig. 9. — La stessa eseguita sull'arto esteso in proiezione ventro-dorsale.

Posto l'ammalato in posizione seduta affido ad un infermiere la trazione sull'arto destro in semi-abduzione, in supinazione ed in iperestensione sul gomito; la contro trazione è sostenuta da altro infermiere mediante fionda che, passando sotto il cavo ascellare bene imbottito di cotone, abbraccia l'emitorace destro e si ricongiunge sulla spalla sinistra.

Dopo aver fasciato con liste di ovatta embricate il torace e l'arto fratturato, fissata l'imbottitura con giri di benda di mussola, abbraccio con una fionda l'articolazione del gomito esercitando una trazione in direzione dorso ventrale mentre altra fionda agente in senso opposto, fa presa sulla diafisi omerale.

Passo quindi al bendaggio gessato.

Appoggiandomi dapprima validamente sul torace, proseguo e termino sull'arto destro che avvolgo in totalità sino al metacarpo, modellando l'apparecchio non ancora indurito sulle salienze ossee, specie sull'articolazione del polso, e forzandone l'estensione.

A consolidamento pressochè avvenuto taglio le fionde sui punti di emergenza e passo un giro di fascia modellante.

Controllo radiologicamente, a bendaggio ultimato, la riduzione compiuta e il radiogramma eseguito così sulla proiezione latero-laterale come sulla ventro-dorsale rivela una perfetta coaptazione dei monconi ossei (fig. 2 e 3).

Si ripone a letto l'ammalato.

L'apparecchio non riesce incomodo nè per mole nè per forma. L'infermo può tenere liberamente il decubito seduto e supino e la stazione eretta.

Non vengono accusate in seguito parestesie all'estremità immobilizzata. Trofismo ottimo; sensibilità nelle varie forme integra; non edemi.

Il decorso è soddisfacente sotto ogni rapporto.

Tengo l'ammalato in apparecchio per 25 giorni. Quindi aperto a doccia l'apparecchio stesso sul tratto distale della porzione avvolgente l'arto, sino all'articolazione del gomito, e rimossane la metà ventrale, inizio cauti e limitati movimenti di flessione dell'avambraccio sul braccio, insistendo progressivamente sulla loro estensione. Così sino al 35° giorno dalla data di applicazione, in cui rimuovo l'apparecchio in totalità.

All'atto della rimozione si pratica un nuovo esame radiografico che denuncia il conservato buon affrontamento dei monconi ossei ed un callo ben formato, non esuberante, per quanto non completamente ossificato (Fig. 4 e 5).

Si insiste sulla cinesi-terapia associata a bagni caldi ripetuti nella giornata.

La motilità attiva dell'arto va riacquistando abbastanza rapidamente.

La flessione supera presto l'angolo retto raggiungendo l'angolo acuto benchè ancora di ampiezza notevole.

All'atto della dimissione dall'Ospedale avvenuta in data 7 marzo 1928, cioè 11 giorni dopo la rimozione dell'apparecchio, l'ammalato riesce per quanto stentatamente a portare il cibo alla bocca, usando di un comune mezzo (cucchiaio o forchetta) (fig. 6 e 7). Non accusa dolori di sorta all'infuori che nella flessione forzata. La motilità sulla spalla e sul polso è pressochè normale.

Lo s'invita a ritornare alla distanza di un mese.

L'indagine obiettiva rileva allora un evidente notevole miglioramento.

L'infortunato, che è contadino, ha ripreso in parte le proprie occupazioni.

Assicura di potere sobbarcarsi a fatiche abbastanza gravose; usa l'arto con ogni libertà e riesce comodamente a portare il cibo alla bocca.

Rivisto l'infermo nell'ottobre successivo può dirsi rientrato nelle condizioni fisiologiche.

Resta di qualche grado limitata la flessione in causa del lento riassorbirsi dello strato periferico esostosico del callo osseo.

Una radiografia in doppia proiezione rivela un callo normale in via di regressione, ovoide, a grande asse longitudinale, a maggiore sviluppo ventro dorsale, a superficie uniforme, pressochè levigata sul radiogramma di profilo, con alcune bozze o prominenze iperostosiche nel tratto prossimale, sul radiogramma di fronte (Fig. 8 e 9).

La capacità dinamica funzionale dell'arto è ottima se sottoposta a qualsiasi prova. Essa supera con facilità non dissimile dall'arto sano le fatiche che il lavoro dei campi impone.

Il resultato, in rapporto alla prognosi, in genere non buona ed agli esiti registrati sotto il titolo dei vari altri sistemi terapeutici adottati, può dirsi soddisfacente.

A. Broca consiglia: « Ne vous engagez jamais à restituer parfaitement « au coude et sa forme et sa fonction, même quand vous aurez soigné le « malade dès le début, et quand vous l'aurez appareillé de votre mieux ».

Destot, Barlatier, e Vignard dànno una statistica degli esiti funzionali controllati in vecchie fratture del gomito: sopra cento e un casi essi avrebbero contato 38 guarigioni pressochè perfette, 29 guarigioni soddisfacenti (la flessione sorpassa di poco i 90°), 34 resultati cattivi (il soggetto è infermo e non può portare il cibo alla bocca).

Questo è quanto sta all'attivo dei mezzi ortopedici oggi impiegati. Forse perchè esistono sempre delle affezioni che vanno dichiarate superiori a qualsiasi accorgimento curativo.

Ad ogni modo in relazione alle non lusinghiere acquisizioni tecniche in materia di fratture sopracondiloidee ed al soddisfacente esito conseguito, per quanto il movente del particolare trattamento adottato pel caso presentato vada ricercato in circostanze peculiari al caso stesso, ritengo che esso racchiuda un certo interesse pratico e che da chi lo trovi meritorio di studio possa essere utilmente sperimentato, estendendone l'applicazione alle fratture sopracondiloidee per estensione in genere, che a questo trattamento si adattano.

È in omaggio a questo convincimento che giudicai opportuno il citarlo.

S. Giovanni in Persiceto, 25-11-1928.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su di un caso di frattura esposta sopracondiloidea dell'omero per estensione nel quale i trattamenti terapeutici usualmente adottati, facenti capo cioè ai metodi del Broca e di Hilgenreiner (riduzione e contenzione in apparecchio gessato dell'arto flesso sul gomito ad angolo acuto) o ai metodi di Delbet, Leclerc, Alguier, Bardeneuer, ecc. (riduzione e contenzione in apparecchi a trazione continua) non trovano applicazione razionale.

Attua un trattamento personale ponendo in apparecchio gessato l'arto iperesteso sul gomito; ed ottiene ottimo resultato anatomico e funzionale.

BIBLIOGRAFIA.

J. Leveuf. *Traitement des fractures et luxations des membres.*

Jeanbrau, Tixier, Proust, Patel, Soupault. *Fractures et luxations; affections acquises et congénitales des membres.* Précis de Path. Chirurgicale, tome 6°.

L. Wulstein. *Trattato di chirurgia*, vol. II.

Testut e Jacob. *Anatomia topografica*, vol. II.

III.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Enervazione e funzione renale.

Dott. Vitale Andrea, assistente volontario.

Sull'enervazione renale sono apparsi complessivamente non molti lavori. Essi con ricerche sperimentali e casistica clinica hanno portato un discreto contributo allo studio di questo intervento, proposto essenzialmente per la terapia di certe affezioni renali il cui sintoma dominante è il dolore, in forme nevralgiche cioè in cui la funzione renale è quasi integra.

Le indagini espletate col preciso intendimento di stabilire il valore funzionale dell'enervazione renale, non essendo molte, possiamo affermare che non si è ancora in grado di stabilire le vere indicazioni di questo nuovo procedimento, ormai impostosi all'attenzione del chirurgo. E l'influenza che l'enervazione renale può esercitare sulla funzione di quest'organo non è ancora ben definita. Papin per primo tentò questo intervento in chirurgia umana nel 1920. Nel giugno dell'anno successivo egli già comunicava alla Società Francese di Urologia, i suoi primi risultati su cinque osservazioni.

La letteratura di questo argomento non è vasta. Abbiamo infatti oltre alle osservazioni di Papin, quelle di Ambard, di Flandrin, di Thevenot, Rubritius, Darget, Lepoutre, Del Pino e Astraldi, Legueu, Bartrina, Sérès, Lemoine, Pico e Murtaghi, Koenuecke, ecc.

Fra i primi il Legueu ha applicato il metodo dell'enervazione di Papin. Egli in tutti i suoi casi ha notato che dopo l'intervento il dolore persistito ad altre operazioni che erano state praticate precedentemente, e cioè nefropessi, decapsulazione, era scomparso.

I risultati portati da Legueu erano dunque ottimi tanto più che, secondo l'Autore, l'enervazione non esercitava influenza alcuna sulla funzione renale.

Gli altri autori, che hanno praticato questo intervento, concordano nella maggior parte con Papin e Legueu.

R. Alessandri ha avuto risultati poco buoni.

Questa operazione che è praticata abbastanza frequentemente in Francia, lo è poco presso di noi, così come in Inghilterra ed in America.

Molti chirurgi sono infatti esitanti perchè temono che l'intervento intacchi il funzionamento della glandola; altri perchè possa causare un'atonia dell'uretere e del bacinetto; altri ancora perchè possa determinare atrofia dell'organo.

Era quindi logico che qualcuno prima di eseguire questa specie di intervento si domandasse se esso desse effettivamente il risultato desiderato. Ed infatti si è poi certi di non aver compromesso il normale funzionamento del rene dopo di averlo privato della sua innervazione? È poi di tale importanza il sistema nervoso del rene per cui questo senza di quello non sia più in grado di poter funzionare?

Esaminiamo quindi l'azione dei nervi del rene nei riguardi essenziali della sua influenza trofica, della sua influenza sulla secrezione, della sua influenza vaso-motrice ed infine in quanto concerne la sensibilità. L'esperienza di una enervazione completa effettuata asportando un rene e rimettendolo in connessione con l'organismo mediante la sutura dell'arteria e della vena renale, ci dà la prova evidente che questa glandola è capace di funzionare così bene da mantenere la vita dell'intero organismo.

Carrel nel 1908 è riuscito per primo ad ottenere un tale trapianto, e così altri autori in epoca successiva, come Borst e Enderlen nel 1909, Lobenhoffer nel 1913, Luinby nel 1917, e Deserérer nel 1918 sono riusciti ad ottenere lo stesso risultato.

Questi autori, con le loro esperienze, hanno potuto dimostrare che un animale può vivere anche per lungo tempo con un rene privato dei suoi nervi.

Zaaiyer, riuscì a far vivere per 6 anni, dal '908 al 1914, un cane in cui aveva trapiantato il rene nella regione glutea suturando i vasi renali a quelli femorali e che aveva subìto la nefrectomia dell'altro rene.

Lobenhoffer praticò il trapianto del rene mettendolo in connessione con rami dell'arteria splenica.

Dopo una settimana dal trapianto asportava il rene opposto. Potè mantenere in vita per diversi mesi cinque cani così operati, ne studiò la funzione renale, ed ebbe per risultato che il rene trapiantato si comportava in modo perfettamente simile al normale.

Risulta quindi da queste esperienze che un rene separato dalle sue connessioni nervose può vivere e funzionare in modo autonomo anche quando è separato dai centri nervosi per sezione completa del peduncolo. Ciò è sufficiente per dimostrare che non vi sono nervi trofici d'origine centrale per il rene.

Con ciò non possiamo però escludere che il sistema nervoso eserciti una influenza sulla funzione renale.

È noto che nel rene arrivano numerosi nervi sia per l'ilo che per la capsula. Questi nervi nell'interno della glandola si ramificano e terminano in vario modo.

Le terminazioni sui vasi sono indiscusse.

L'esistenza di fibre secretrici è invece tuttora incerta.

L'argomento è stato ampiamente discusso al II Congresso della Società Internazionale di Urologia di Roma nell'aprile del 1924, relatori Zoja ed Ambard. Di essi il primo ha concluso che una rigorosa disamina dei re-

perti e degli esperimenti non è favorevole alla ipotesi in una diretta azione del sistema nervoso sulla secrezione renale.

L'altro esclude, come il primo, un'azione nervosa sulle costanti secretorie, mentre ammette che il sistema nervoso regoli le soglie di eliminazione.

È comunque accertato che le cifre secretorie, se anche esistono, non hanno che poca importanza. Sono invece importanti le terminazioni sui vasi. Già Bernard nel 1859 intravide l'esistenza di fibre vasomotorie. Questo Autore sezionò lo splancnico di un lato e notò aumento della secrezione dello stesso lato.

Numerosi lavori si sono quindi susseguiti sull'influenza delle reazioni vasomotorie sulla secrezione renale.

La secrezione orinaria si considera come il prodotto di una filtrazione meccanica.

Successivamente però è stata ridotta l'importanza attribuita all'azione dei vasocostrittori e vasodilatatori.

Anche su questa questione ha portato notevoli contributi lo studio dei trapianti renali. Abbiamo infatti già visto come abolite le vie nervose, un rene possa funzionare in modo perfetto.

È così notevolmente ridotta l'importanza della funzione dei vasomotori.

Con ciò non possiamo affermare che essi non possano influenzare la secrezione renale.

Si comprende facilmente come, a parità di condizioni, una circolazione più attiva intensifichi la funzione renale almeno per quanto riguarda alcuni dei componenti l'orina, più facilmente ancora la secrezione renale risentirà di una diminuzione dell'afflusso sanguigno. Teorie moderne ascrivono alcune anurie a costruzioni vasali, così per es. l'anuria riflessa (Ambard), l'anuria negli stadi iniziali delle nefriti acute (Volhard) e d'altra parte la poliuria da cause nervose o da puntura del IV ventricolo sono attribuite a vasodilatazione (Camus).

Anche in condizioni di funzionamento normale è di grande importanza lo stato dei vasi.

Secondo la teoria di Ludwig-Cushany, bisogna attribuire al glomerulo la parte principale nell'eliminazione di quasi tutte le sostanze, almeno dell'acqua e degli elettroliti.

La funzione di rassorbimento degli epiteli è indipendente, in certo qual modo, dallo stato dei vasi, ma in quanto posseggono anche un'azione secernente sono indipendenti anch'essi dalla quantità di sangue che vi arriva.

In condizioni normali la diuresi prodotta dall'ingestione di acqua, sarà in parte dovuta all'idremia, ma è certo che e in parte è dovuta anche al fatto che la maggior quantità di sangue determina un afflusso sanguigno maggiore.

Numerosi lavori hanno dimostrato che nell'aumento della diuresi la immissione di acqua nell'organismo ha una parte principale il sistema vascolare del rene; senza l'azione dei vasi non è possibile una diuresi che si inizi rapidamente e rapidamente cessi.

Si può discutere se si tratterà di una dilatazione delle arteriole o di un restringimento dei capillari; in ogni modo qualunque variazione di cali-

bro del vaso dipenderà certamente dai suoi elementi contrattili e quindi in ultima analisi dal sistema nervoso. Abbiamo visto però come autori che si sono occupati della funzione dei reni trapiantati, non hanno trovato una differenza tra questi reni e quelli sani.

Sembrerebbe questo un argomento contrario ad un'azione nervosa.

Però come dice il Lobenhoffer è questo un dato di fatto che si può interpretare con l'esistenza di un plesso intrarenale.

Questo deve godere di una tale autonomia da potere da solo importare gli impulsi del sistema vasale, impulsi corrispondenti alle richieste del lavoro renale.

Che esista una via riflessa diretta nel rene lo hanno dimostrato i lavori di istologi (Smirnou, Mayer) che sono riusciti ad osservare numerosi gruppi di cellule nervose.

Si può quindi pensare che il rene si comporti da questo punto di vista analogamente al tubo digerente, che isolato dalle sue vie nervose è capace di movimenti per l'esistenza dei suoi plessi (di Meissner e di Auerbach).

Zoia ed Ambard nel II Congresso Internazionale di Urologia si sono trovati d'accordo nell'ammettere l'importanza dei fenomeni vasomotori pur senza volerne esagerare l'importanza quali unici fattori della secrezione renale ed hanno concluso con l'accettare l'ipotesi di un meccanismo nervoso endorenale autoregolatore del tono vasale. L'esistenza di questo meccanismo può avere una grande importanza su quanto concerne l'influenza dell'enervazione renale.

Nei riguardi della sensilità renale, dobbiamo rilevare che essa, insieme con quella del bacinetto, costituiscono tuttora oggetto di studio.

È noto che la innervazione è sopratutto simpatica.

Il sistema simpatico costituito dai gangli situati a lato della colonna vertebrale e costituenti le catene laterali, è in relazione per mezzo dei rami comunicanti bianchi con il sistema cerebro-spinale e per mezzo dei rami afferenti, con gli organi.

Questi gangli secondo alcuni autori (Buch) funzionano come isolatori, in modo che le sensazioni dolorose che arrivano dagli organi, si arrestano in essi senza che siano trasmesse ai centri nervosi.

Secondo altri farebbero da semplice ostacolo superabile quando le sensazioni dolorose fossero troppo violente. E' noto che se all'anestesia regionale associamo quella degli splacnici, possiamo seguire qualsiasi intervento sul rene, anche la nefrectomia, senza che il paziente avverta dolori.

Muller, Head, Mackenzie pensano che le sensazioni dolorose che arrivano dal territorio del simpatico non siano in realtà percepite che quando esse lasciano il territorio simpatico per raggiungere attraverso i rami comunicanti le radici posteriori del midollo spinale, ed i centri cerebrospinali.

Perciò i dolori si propagano nel territorio dei nervi ai quali arrivano i rami comunicanti corrispondenti. Head ha ben studiato questi dolori che si manifestano sul percorso dei nervi del plesso lombare e ne ha determinate le zone dolorose che corrispondono come zone cutanee alle zone viscerali dello stesso metamero.

Si hanno così le diverse varietà di nefralgie parietali, sia sotto forma di iperestesia percettibili alla palpazione ed al pizzicamento.

Possiamo affermare che allo stato normale la sensibilità renale è lievissima o pressochè nulla.

Ciò è ammesso dalla maggior parte degli autori per l'assenza o quasi in quest'organo di terminazioni sensitive.

Recenti lavori ammettono però l'esistenza di terminazioni nervose nel parenchima e nella capsula. Non ostante la presenza di queste terminazioni, il rene è sempre insensibile, e ciò è confermato dal fatto che la palpazione d'un rene ptosico non è affatto dolorosa, così come sono indolori, durante interventi chirurgici eseguiti su quest'organo con anestesia locale, la pressione, la puntura o l'incisione del parenchima.

I soli atti dolorosi sono le trazioni che si esercitano sul peduncolo.

Per quanto concerne la sensibilità renale allo stato patologico, le cose stanno in modo diverso. Dobbiamo infatti rilevare che come possiamo avere reni malati molto dolorosi, così possiamo avere pure dei reni che quantunque seriamente ammalati, come per tubercolosi, calcoli, ecc., non siano per nulla dolorosi.

E' noto che i casi di nefrite acuta con tensione della capsula sono dolorosi, mentre i piccoli reni sclerotici delle nefriti croniche, senza lesione della capsula, non siano per nulla affatto dolorosi. Dato dunque che una lesione infiammatoria degenerativa può provocare dolori, dobbiamo ammettere che in questi casi vi sia sensibilità propria del parenchima renale, e ciò è particolarmente evidente in quegli stadi patologici descritti col nome di nefrite dolorosa, la quale, come sappiamo, frequentemente è ematurica.

Il bacinetto invece allo stato normale ha una sensibilità notevolissima.

E' noto infatti che anche una sua lieve distensione può essere talmente dolorosa da determinare delle coliche nefritiche.

In condizioni patologiche invece il bacinetto può essere disteso fino a raggiungere un volume enorme, come nelle grandi idronefrosi, senza che vi sia dolore alcuno.

In certe forme di infiammazione acuta del bacinetto, possiamo al contrario vederne la sua capacità ridotta di molto e fino al punto che anche poche goccie siano sufficienti a determinare dolori vivi.

Concludendo quindi su quanto concerne l'azione dei nervi del rene diciamo che in questa glandola entrano nervi di differente origine i quali li riuniscono a tutto il corpo. In questa maniera spieghiamo gli innumerevoli riflessi con punti di origine molto vari. Circa gli effetti che i nervi sono in grado di produrre nei reni, nei riguardi di quello trofico, dobbiamo dunque dire che nessun esperimento è valso a metterlo in evidenza.

Sezionando i nervi del rene a livello del peduncolo, non si sono riscontrati fatti degenerativi dell'organo. Come abbiamo già detto esistono quindi nell'interno del rene centri autonomi.

Circa l'effetto sulle costanti secretorie, possiamo dire che i nervi non vi hanno alcuna azione. Infatti i nervi renali sottoposti a stimolazione, o anche sezionati, non sono in grado di determinare alcuna modificazione delle costanti secretorie.

Circa l'effetto sulle soglie di eliminazione, dato che certe stimolazioni dei centri dimostrano chiaramente un abbassamento delle soglie, possiamo ammettere che il sistema nervoso le regoli.

Per quanto concerne l'effetto vasomotore, è noto che stimoli periferici determinano vasodilatazioni e vasocostrizione.

Il sistema nervoso può quindi influenzare il calibro dei capillari.

E' stato notato che sezionando i nervi di un peduncolo renale e rispettando quelli dell'altro, le secrezioni dei due reni sono perfettamente identiche.

Il sistema nervoso extrarenale eccezionalmente può colpire le soglie ed i capillari, che normalmente restano regolati da funzioni endorenali.

*
* *

L'enervazione sperimentalmente venne praticata già da C. Bernard, da Eckardt.

Luciani, sintetizzando le loro osservazioni, dice che la recisione dei filamenti nervosi produce la paralisi vasomotoria del rene, il quale aumenta di volume e secerne maggiore quantità di orina. La poliuria comincia dopo una breve pausa secretoria, aumenta progressivamente e raggiunge il massimo dopo un'ora.

Vengono interessati, col taglio del plesso renale, nervi ad azione vasomotoria. Se eccitiamo infatti con lo stimolo elettrico i nervi che penetrano per l'ilo, si produce una vasocostrizione che diminuisce ed arresta la secrezione, lo stesso effetto si ottiene stimolando lo splancnico o il midollo, dopo il taglio dei nervi del plesso renale da un lato, si produce una forte accelerazione della secrezione nel rene dal lato operato, mentre la secrezione si arresta del tutto dall'altro lato.

Papin e Ambard i quali nel 1909 ripresero lo studio dell'enervazione renale, hanno praticato delle prove funzionali per vedere quale influenza esercita questo intervento sulla secrezione renale.

Questi autori mantenendo gli animali di esperimento nelle condizioni normali di vita, hanno ottenuti risultati presso a poco uguali nei due lati, meno in un caso in cui un raffreddamento aveva provocato una poliuria che scomparve col riscaldamento successivo. Gli altri autori che si sono occupati di questo studio sono giunti alle stesse conclusioni.

Alcuni (Legueu, Bartrina, Lobenhoffer, ecc.), affermano che questo intervento o non altera sensibilimente la funzione renale o dà poliuria senza alterazione quantitativa e qualitativa delle sostanze eliminate.

Secondo altri invece (Marshall e Kolls, Lemoine, Sérès, ecc.), questa enervazione ha dato luogo a forte diminuzione della secrezione; Luinb trovò in una serie di casi che il rene enervato aveva una funzione aumentata per i liquidi ed i sali fino al 14° giorno. Osservò anche che dopo nefrectomia del rene sano, il rene enervato si comporta analogamente a questo.

Bellido trovò modica poliuria dal lato enervato.

Koennecke ha avuto una forte diminuzione della secrezione di orina dal lato enervato. Egli ad enervazione compiuta, mediante fleboclisi di siero fisiologico, volendo determinare una forte richiesta funzionale, ha con-

statato una notevole riduzione di secrezione dal lato enervato, che ha raggiunto un quinto della secrezione del rene sano.

Pico e Murtaghi trovarono nei cani a reni enervati e tenuti a digiuno, una eliminazione del 30 % circa dell'acqua ingerita, mentre nei cani a reni normali, in condizioni identiche, l'eliminazione dell'acqua è doppia, cioè del 60 %.

Dogliotti trovò anche lui diminuzione della funzione secretoria del rene.

Nisio ha avuto costantemente una diminuita funzionalità globale; il rene enervato si è mostrato nettamente inferiore al sano, specialmente quando lo ha sottoposto, mediante la poliuria sperimentale ad una funzionalità esagerata.

Le indicazioni nelle quali possiamo tentare questa operazione non sono molte, e, a nostro avviso, occorre siano ancora meglio poste, perchè ci sembra che da qualcuno sia stato richiesto, a questo nuovo procedimento, di più di quanto esso non possa effettivamente dare.

Questo intervento è indicato sopratutto quando il sintoma dolore occupa quasi da solo tutto il quadro della malattia.

Così in certe forme nefralgiche, dette essenziali, che pure essendo dolorosissime, con sudori freddi, angoscia, fenomeni sincopali, ecc., presentano una funzione renale normale o quasi.

Legueu interpreta questi casi come nefriti parcellari asettiche, Klippel come nevriti del plesso renale.

E trovandoci in presenza di malati che hanno precedentemente subito una nefrectomia dell'altro lato, sappiamo che in tali condizioni, non ci sarebbe più nulla da fare, e quei poveri malati sarebbero obbligati di trascinare una vita con sofferenze continue. Questo atto operativo si può tentare anche in piccole idronefrosi intrarenali le quali sono spesso dolorosissime.

Papin e Lemoine l'hanno ancora praticato in alcune forme di ematuria, delle quali non è possibile svelarne la causa, ottenendone risultati alcune volte molto buoni, altre volte non del tutto sufficienti.

Questo intervento è stato infine tentato, con risultati non sempre buoni, in certi casi di anuria riflessa.

Questa operazione, sebbene delicata, non presenta poi speciali difficoltà; la sua tecnica è infatti alquanto semplice.

L'incisione lombare classica è la migliore.

L'incisione cutanea, la scoperta del rene, costituiscono lo stesso procedimento di quello che effettuiamo per una nefrectomia.

Occorre aprire la capsula adiposa e denudare compleatmente il rene. A causa della possibile presenza di vasi supplementari è necessario porre maggiore attenzione al polo superiore. Allo scopo di mettere bene in evidenza i vasi e l'uretere si allontana la massa grassosa che circonda il peduncolo renale. Si sposta quindi in basso l'uretere ed il rene protetto da una compressa viene tirato in fuori, mettendo bene in evidenza la faccia anteriore del peduncolo vascolare.

I filetti nervosi sono così distesi e si distiguono facilmente dai linfatici per la loro solidità. Dopo averli sollevati con uno specillo, li tagliamo con delle forbici molto fini alle due estremità della parte isolata.

Quindi si procede alla stessa maniera sulla faccia posteriore dell'arteria. Può rendersi pure necessaria, con un procedimento qualsiasi, la fissazione del rene, per il fatto che questo, spogliato della sua capsula grassosa, può divenire ptosico.

*
* *

La maggior parte degli sperimentatori, attraverso i loro esperimenti eseguiti sui cani, tenderebbe a dimostrare che l'enervazione, cioè la sezione dei nervi visibili del peduncolo renale, porti una diminuzione della secrezione d'orina.

L'esperienza clinica invece no.

Papin infatti, che ha già eseguito questa operazione in oltre 100 malati, afferma che essa non ha mai turbato il funzionamento renale nei suoi operati, i quali hanno subito ottenuto la sedazione dei dolori che fino allora avevano resistito a interventi anteriori (Decapsulazione, nefropessi). Degli altri autori che hanno praticato questo atto operativo, parte, concordando con Papin, ammette che esso non intacca il funzionamento della glandola, parte invece è di parere opposto.

Con le mie ricerche sperimentali mi sono proposto di studiare quale influenza esercita l'enervazione sulla funzione renale in un periodo non molto distanziato dall'operazione. E ciò perchè il chururgo quando ricorre a questo intervento mira ad ottenere un'azione pronta, liberando cioè il paziente da nefralgie a volte insopportabili.

Per materiale di esperimento ho scelto il cane.

Le mie ricerche le ho effettuate soltanto in quegli animali in cui avevo ottenuto una guarigione per *primam*, e ciò allo scopo di evitare qualsiasi elemento perturbatore della funzione renale.

Per estrinsecare il rene mi sono servito di un'incisione parallela al margine esterno della massa sacro-lombare, eseguita la resezione dei nervi peduncolari, dopo aver richiuso le pareti a strati, lasciavo un piccolo drenaggio nell'angolo inferiore, che poi toglievo al 3 giorno.

Per raccogliere l'orina separatamente ricorrevo al metodo della fistola bilaterale, come è stata eseguita da Valdoni.

Con una piccola laparatomia mediana ipogastrica lussavo la vescica, isolavo gli ureteri ed infilavo in questi un catetere ureterale di calibro identico al lume dell'uretere.

Cateterizzati gli ureteri eseguivo una fleboclisi di soluzione fisiologica di circa 400 cc. ed iniettavo endovenosamente 2 cg. di indigo carminio.

L'orina veniva raccolta separatamente; di essa ne era misurata la quantità e dosata la percentuale in urea e cloruri.

L'indigo carminio si è sempre eliminato prima dal rene normale, la poliuria si è iniziata anch'essa da questo lato ed è durata di più che dal lato del rene enervato. In un solo esperimento (il IV) si è avverato il contrario.

Ho quindi studiato il potere funzionale del rene praticando le suddette prove le quali mi hanno consentito di dedurre le possibilità funzionali di quest'organo di fronte al carico immediato, e mi hanno anche permesso di studiare l'eliminazione ureica, quella dei cloruri.

Ho così ottenuto elementi forse sufficienti per potere giudicare le differenze di potere funzionale del rene normale e di quello enervato, riscontrandovi differenze nella secrezione; il rene enervato secernava di meno; aveva in conseguenza una funzione minore.

I cani operati furono complessivamente quattordici; di essi però solo 11 ne ho potuto utilizzare per le mie ricerche. In tre non si era ottenuta una guarigione per *primam* ed è ovvio che essi non potevano servire allo scopo dato che una perinefrite suppurativa altera certamente la funzione del rene. Le prove le ho praticate almeno sette giorni dopo l'enervazione, ad eccezione degli ultimi due esperimenti, di cui in uno dopo trenta e nell'altro dopo quaranta giorni.

Gli animali così sperimentati erano quindi sacrificati e ne venivano analizzate le condizioni anatomiche del rene enervato.

Accennando infine brevemente a quanto concerne i reperti macro- e microscopici del rene osservato, l'ho sempre riscontrato dello stesso volume del rene sano dell'altro lato, di colorito normale, ma leggermente aderente al tessuto connettivo ed adiposo di cui è circondato. All'esame istologico il lume dei tubuli contorti si presenta ampio, l'epitelio ben conservato.

Le anse di Henle si presentano leggermente dilatate, l'epitelio distaccato riempie la massima parte del lume dei tubuli. Proliferazione del connettivo peritubulare.

Riferendomi al protocollo ne riporto brevissimamente i risultati:

Esperimento I. — Cagna adulta lupina.

10 Dicembre 1928. Dopo aver svuotato la vescica, raccogliamo l'orina per due ore. Dal suo esame abbiamo: Vol. cmc. 15; Urea ‰ gr. 13,90; Cloruri ‰ gr. 4,40.

11 Dicembre. Dopo aver eseguito l'enervazione del rene del lato di destra, raccogliamo l'orina della vescica per due ore. Dal suo esame abbiamo: Vol. cmc. 10; Urea ‰ gr. 11,80; Cloruri ‰ gr. 3,90.

Abbiamo riscontrato quindi una diminuzione del volume dell'urina, dell'urea e dei cloruri.

18 Dicembre. Con una piccola laparotomia mediana ipogastrica lussavo la vescica, isolavo gli ureteri e dopo averli cateterizzati, raccogliamo separatamente le orine per due ore, ed abbiamo: *a*) dal rene enervato: Vol. cmc. 6; Urea ‰ gr. 7,80; Cloruri ‰ gr. 5,30; *b*) dal rene normale: Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 8,80; Cloruri ‰ gr. 6,30.

Dal lato enervato abbiamo quindi avuto una diminuzione del volume dell'orina, come dell'urea e dei cloruri.

Nella stessa seduta, pratico una fleboclisi (vena femorale) di soluzione fisiologica di circa 400 cmc. ed inietto per via endovenosa, 2 cg. di indigo carminio; la sua eliminazione dal rene enervato si è avuta un minoto dopo che da quello normale.

La poliuria si inizia prima dal lato del rene non enervato e dura più da esso che dal rene enervato, nell'urina di questo l'urea ed i cloruri sono diminuiti.

Il rene enervato ha quindi una funzione diminuita.

Esperimento II. — Grossa cagna di razza bastarda.

12 Dicembre. L'orina vescicale di due ore ci dava: Vol. cmc. 16; Urea ‰ gr. 15; Cloruri ‰ gr. 7,90.

13 Dicembre. Enervazione renale sinistra. L'orina vescicale di due ore, raccolta previo svuotamento; Vol. cmc. 12; Urea ‰ gr. 14,20; Cloruri ‰ gr. 7,20.

Si è quindi verificata una diminuzione nel volume dell'orina, con diminuzione dell'urea e dei cloruri.

20 Dicembre. Isolati e cateterizzati gli ureteri seguendo lo stesso metodo dell'esperimento precedente, raccolte per due ore le orine separatamente, ci davano il seguente

risultato: *a*) Dal lato sinistro: Vol. cmc. 7; Urea ‰ gr. 8,20; Cloruri ‰ gr. 6,50; *b*) dal lato destro: Vol. cmc. 9; Urea ‰ gr. 7,10; Cloruri ‰ gr. 5,20.

Diminuzione quindi nel volume dell'orina, come pure dell'urea e dei cloruri nel rene enervato.

Nella stessa seduta fleboclisi di soluzione fisiologica di 400 cmc. ed iniezione endovenosa d'indigo carminio. La poliuria nel rene enervato incomincia dopo che in quello normale; in questo l'eliminazione dell'indigo carminio si osserva due minuti prima che in quello enervato.

Anche in questo II esperimento il rene enervato ha dimostrato un potere funzionale inferiore a quello normale dell'altro lato.

Esperimento III. — Cane spinone di media grandezza. Dopo aver vuotato la vescica si raccoglie l'orina per due ore che ci dà il seguente risultato: Vol. cmc. 18; Urea ‰ gr. 15; Cloruri ‰ gr. 6,90.

16 Dicembre. Si esegue l'enervazione del rene destro.

Esame dell'orina vescicale di due ore, raccolta previo svuotamento: Vol. cmc. 13; Urea ‰ gr. 14,80; Cloruri ‰ gr. 6,20.

Il volume dell'orina è quindi diminuito, così come sono diminuiti l'urea ed i cloruri.

27 Dicembre. Isolamento e cateterismo dei due ureteri, con lo stesso metodo degli esperimenti precedenti.

Le orine raccolte separatamente ci davano: *a*) dal rene destro: Vol. cmc. 6; Urea ‰ gr. 7,80; Cloruri ‰ gr. 6,20; *b*) dal rene sinistro: Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 7,10; Cloruri ‰ gr. 6.

L'orina del rene enervato ha il suo volume diminuito mentre ha leggermente aumentati l'urea ed i cloruri.

Praticata la solita fleboclisi ed iniezione endovenosa d'indigo carminio, questo incomincia ad eliminarsi quasi contemporaneamente da due reni, così la poliuria s'inizia anch'essa contemporaneamente dai due lati.

In questo esperimento il rene enervato non si è dimostrato che leggermente meno funzionante di quello dell'altro lato.

Esperimento IV. — Grosso cane di razza bastarda.

27 Gennaio 1929. Esame orina vescicale di due ore: Vol. cmc. 19; Urea ‰ gr. 14,20; Cloruri ‰ gr. 7,20.

28 Gennaio. Enervazione renale sinistra. Esame orina vescicale di due ore: Vol cmc. 20; Urea ‰ gr. 15; Cloruri ‰ gr. 7,60.

10 Febbraio. Isolati e cateterizzati i due ureteri si raccolgono separatamente le orine, dal cui esame risulta: *a*) rene sinistro: Vol. cmc. 10; Urea ‰ gr. 8,90; Cloruri ‰ gr. 6,90; *b*) rene destro: Vol. cmc. 9; Urea ‰ gr. 8,30; Cloruri ‰ gr. 6,40.

In questo esperimento il rene enervato si è dimostrato leggermente meglio funzionante del rene dell'altro lato; non vi è stata diminuzione del volume dell'urina, non vi è stata diminuzione di urea e cloruri.

Durante la prova della poliuria sperimentale questa si è iniziata un minuto prima dal lato del rene enervato, così l'eliminazione dell'indigo carminio.

Esperimento V. — Grosso cane bastardo.

22 Gennaio 1929. Previo, svuotamento, si raccoglie per due ore l'orina vescicale, dal cui esame abbiano: Vol. cmc. 15; Urea ‰ gr. 14; Cloruri ‰ gr. 6,90.

24 Gennaio. Enervazione renale sinistra. L'orina vescicale sinistra raccolta sempre previo svuotamento: Vol. cmc. 13; Urea ‰ gr. 13,80; Cloruri ‰ gr. 6,80.

Diminuzione quindi del volume dell'orina, dell'urea e dei cloruri.

2 Febbraio. Si isolano e si cateterizzano gli ureteri; si raccolgono separatamente le orine, dal cui esame abbiamo: *a*) dal lato sinistro: Vol. cmc. 7; Urea ‰ gr. 8; Cloruri ‰ gr. 6,10; *b*) dal lato destro: Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 8,80; Cloruri ‰ gr. 6,90.

Il rene enervato anche in questo esperimento ci ha dato una diminuzione di volume dell'orina, come pure dell'urea e dei cloruri, e si è dimostrato meno funzionante del rene normale quando gli è stato richiesto un maggiore funzionamento mercè la poliuria sperimentale, eseguita alla stessa maniera che negli esperimenti precedenti. Da esso l'eliminazione dell'indigo carminio ha avuto inizio un minuto e mezzo dopo di quella del rene normale.

Esperimento VI. — Cane bastardo di media grandezza.

10 Gennaio 1929. Svuotata la vescica se ne raccoglie poi l'orina per due ore. Vol. cmc. 20; Urea ‰ gr. 14; Cloruri ‰ gr. 6,20.

11 Gennaio. Si pratica l'enervazione renale sinistra. Dall'esame dell'urina vescicale, raccolta per due ore, dopo lo svuotamento della vescica si ha: Vol. cmc. 14; Urea ‰ gr. 13,80; Cloruri ‰ gr. 6,10.

Il volume dell'orina è quindi diminuito, così sono pure diminuiti l'urea ed i cloruri.

19 Gennaio. Col solito metodo si isolano e cateterizzano gli ureteri si raccolgono separatamente le orine per due ore; dal cui esame abbiamo: *a*) dal rene sinistro: Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 8,10; Cloruri ‰ gr. 6,30; *b*) dal rene destro: Vol. cmc. 9; Urea per ‰ gr. 8,30; cloruri ‰ gr. 7,10.

Diminuzione quindi del volume dell'orina, dell'urea e cloruri nel rene enervato, il quale si è dimostrato meno funzionante del rene dell'altro lato essendosi, in seguito alla fleboclisi, iniziata qualche minuto dopo la poliuria ed essendosi eliminato poco dopo l'indigo carminio.

Esperimento VII. — Cagna bianca di media grandezza.

23 Gennaio 1929. Orine vescicali di due ore: Vol. cmc. 17; Urea ‰ gr. 12; Cloruri per ‰ gr. 6.

26 Gennaio. Enervazione lato sinistro. Esame orina vescicale: Vol. cmc. 15; Urea ‰ gr. 11; Cloruri ‰ gr. 5,10. E quindi diminuito il volume dell'orina, come sono diminuiti l'urea ed i cloruri.

3 Febbraio. Isolamento e cateterismo degli ureteri.

Esame orine raccolto separatamente: *a*) dal rene sinistro: Vol. cmc. 7; Urea ‰ gr. 8,30; Cloruri ‰ gr. 6,40; *b*) rene destro: Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 8,90 Cloruri per ‰ 6,90.

Con la poliuria sperimentale e coll'eliminazione dell'indigo carminio il rene enervato si è dimostrato meno funzionante dell'altro.

Esperimento VIII. — Cane da caccia di media grandezza.

8 Febbraio 1929. Esame delle orine vescicali di due ore: Vol. cmc. 16; Urea ‰ gr. 11,50; Cloruri ‰ gr. 6.10.

12 Febbraio. Enervazione destra.

Esame orina vescicale di due ore: Vol. cmc. 18; Urea ‰ gr. 11,70; Cloruri ‰ gr. 6,20.

20 Febbraio. Isolamento e cateterismo degli ureteri.

Esame orina raccolta per due ore dei due lati: *a*) rene enervato (destro): Vol. cmc. 8; Urea ‰ gr. 7,20; Cloruri ‰ gr. 6,80; *b*) rene normale: Vol. cmc. 9; Urea‰ gr. 7,80; Cloruri ‰ gr. 6,90.

Nel rene enervato si è dunque avuto una diminuzione del volume dell'orina dell'urea e dei cloruri.

Sottoposto alla poliuria sperimentale ed all'eliminazione dell'indigo-carminio esso si è dimostrato meno funzionante dell'altro rene.

Esperimento IX. — Cane bastardo di media grandezza.

5 Marzo 1929. Previo svuotamento vescicale, raccogliamo l'orina per due ore. Dal suo esame abbiamo: Vol. cmc. 20; Urea ‰ gr. 14,10; Cloruri ‰ gr. 7,80.

7 Marzo. Si pratica l'enervazione renale sinistra.

Dall'esame dell'orina vescicale raccolta per due ore, previo solito svuotamento, si ha: Vol. cmc. 16; Urea ‰ gr. 13,20; Cloruri ‰ gr. 6,90.

18 Marzo. Isolati e cateterizzati i due ureteri si raccoglie separatamente l'orina per due ore. Dal suo esame risulta: *a*) rene sinistro: Vol. cmc. 10; Urea ‰ gr. 8,20; Cloruri ‰ gr. 6,30; *b*) rene destro: Vol. cmc. 12; Urea ‰ gr. 8,90; Cloruri ‰ gr. 6,80.

Anche in questo esperimento si è quindi notato dal rene enervato una diminuzione del volume dell'urina, dell'urea e dei cloruri.

Da esso la poliuria sperimentale si è iniziata un minuto dopo che dal rene del lato normale, l'eliminazione dell'indigo carminio si è avuta con quasi un minuto e mezzo di ritardo.

Esperimento X. — Cane di media taglia.

Urina totale: Vol. cc. 12; Urea ‰ gr. 9,70; Cloruri ‰ gr. 3,80.

Rene destro (enervato):

Campione	Vol. cc.	Urea ‰ gr.	Cloruri ‰ gr.
I	8	8,10	6,20
II	7	7,90	6,10
III	9	7	5,90
IV	6	7,60	5,70
V	8	6,50	6,10
VI	7	5,90	5,20
VII	5	6,80	4,60
VIII	6	6,70	4,10

Rene sinistro:

Campione	Vol. cc.	Urea ‰ gr.	Cloruri ‰ gr.
I	10	8,90	6,90
II	13	8,70	6,70
III	12	7,20	6
IV	14	8,50	6,20
V	14	6,70	6,80
VI	10	6,10	6,40
VII	9	7,60	4,80
VIII	9	7,15	4,20

In questo esperimento la funzione renale è stata esaminata un mese dopo l'enervazione.

Le urine sono state raccolte separatamente, dopo isolati e cataterizzati gli ureteri con la solita tecnica di ora, e per la durata di 8 ore.

La poliuria, dopo la fleboclisi di 500 cmc. di soluzione fisiologica, si è iniziata 2 minuti prima dal lato normale.

Così l'eliminazione dell'indigo carminio si è avuta dal rene normale quasi 3 minuti prima che da quello enervato.

Esperimento XI. — Cane di media taglia.

Urina totale: vol. cc. 15; Urea ‰ gr. 12; Cloruri ‰ gr. 6,80.

Rene enervato (destro):

Campione	Vol. cc.	Urea ‰ gr.	Cloruri ‰ gr.
I	9	7,40	6
II	11	8 —	5,90
III	8	6,50	5,20
IV	9	7,20	6,10
V	8	6,90	5,80
VI	11	7,30	6,40
VII	10	7,10	6,30
VIII	7	6,10	5,80

Rene normale (sinistro):

Campione	Vol. cc.	Urea ‰ gr.	Cloruri ‰ gr.
I	10	7,90	6,80
II	12	8,30	7
III	9	6,80	6
IV	11	7,30	6,60
V	9	7	6,20
VI	13	8	7,10
VII	12	7,20	6,90
VIII	8	6,20	6,10

In questo ultimo esperimento la funzione renale è stata esaminata 40 giorni dopo l'enervazione.

Le urine sono state raccolte separatamente, dopo isolati e cateterizzati gli ureteri con la solita tecnica, di ora in ora e per la durata di 8 ore.

La poliuria dopo la flebolisi di 500 cmc. di soluzione fisiologica, dal lato normale si è iniziata un minuto prima che da quello del rene enervato, dal quale l'eliminazione dell'indigo carminio si è avuta con 2 minuti di ritardo.

*
* *

L'enervazione renale è stata anche eseguita nella Clinica Chirurgica di Roma.

Il Prof. Alessandri l'ha tentata in un caso, di cui riferisco succintamente la storia, di nefralgia senza lesione renale.

A. Elisa, di a. 21, contadina.

Chiede ricovero in Clinica perchè da un anno è affetta da dolori al fianco sinistro presentatisi sotto forma di accessi che in principio si presentavano a lunghi intervalli, negli ultimi tempi invece a distanza di pochi giorni. Tali attacchi dolorosi insorgevano all'improvviso ed a volte erano accompagnati da senso di nausea e da conato di vomito. A volte i dolori si irradiavano alla spalla ed all'arto inferiore dello stesso lato sinistro.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Nulla di importante nella sua anamnesi remota e prossima.

E. O. — La paziente si presenta in ottime condizioni generali.

All'esame clinico generale non presenta nulla di anormale.

Modica dolorabilità nei punti costo-vertebrale e costo-muscolare di sinistra. Dolorabilità profonda alla percussione.

Il rene sinistro è palpabile solo nel suo polo inferiore, che si apprezza di carattere normale.

Dolorabilità lungo tutto il decorso dell'uretere sinistro.

Rene destro appena palpabile, normale.

Orine del tutto normali.

Cistoscopia: nulla di patologica in vescica. L'indigo carminio (gr. 0,02 per via endovenosa) ritorna dopo 3' e mezzo a destra, 4' a sinistra.

Pielografia: nulla di patologico.

Wassermann negativa.

Cutireazione negativa.

Azotomia: 0,30 ‰.

Operazione: prof. Alessandri. Lombotomia obliqua secondo Guyon. Rene grosso lobato. Nulla di patologico. Enervazione del peduncolo renale. Chiusura a piani.

Nella paziente, guarita per primam, i dolori di cui soffriva prima dell'intervento, non sono scomparsi, si sono solo leggermente attenuati.

Il risultato che si è quindi ottenuto con questo intervento è stato scarso.

Se noi vogliamo trarre qualche conclusione dai nostri esperimenti, possiamo affermare che l'enervazione renale modifica la funzione del rene nel senso di diminuirla, diminuizione che diventa più appariscente quando si sottopongono i reni ad un lavoro maggiore, con la poliuria sperimentale.

Il rene enervato a parità di condizioni di aumento del carico del rene normale, funziona di meno; da esso l'eliminazione dell'indigo carminio si è sempre avuta dopo di quella del lato normale, la poliuria ha avuto inizio dopo, ed è durata di meno.

I risultati da me ottenuti sono stati quasi identici in tutti i casi esaminati. Solo in un esperimento (IV) il rene enervato si è dimostrato appena meglio funzionante del rene dell'altro lato.

Questi dati, derivati dall'esperimento, hanno certamente minore importanza di quelli derivati dall'esperienza clinica, limitatamente però a quei casi in cui si è potuta stabilire l'indicazione esatta. Così forme pure di nefralgia senza segno di insufficienza renale, sono state trattate con l'enervazione, con la sezione cioè dei nervi visibili del peduncolo renale.

Questa sezione, anche accompagnandosi ad una lieve diminuzione della funzione renale, interrompendo le vie sensitive determina anestesia dell'organo e diminuisce la tensione capsulare, che è certamente un fattore importante dei dolori.

RIASSUNTO.

In base ai miei risultati sperimentali, dato che essi non concordano completamente con molti casi della clinica, possiamo pensare che l'ener-

vazione turbi la funzione renale in un primo periodo di tempo, subito dopo l'enervazione; che tale azione vada man mano perdendo d'efficacia in seguito, quando cioè si siano potuti stabilire quei meccanismi di compenso che clinicamente servono a spiegarci come in molti casi si sia riscontrata la normalità del rene enervato.

BIBLIOGRAFIA.

AMBARD. *De l'innervation rénale*. Journ. d'Urologie, t. XVII, n. 6.

ID. *Etude sur l'énervation du rein*. Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires, 1922.

ID. *Les nerfs des reins*. II Congresso Internaz. d'Urologia. Roma, 1924.

BARTRINA. *Les réflexes de l'appareil génito-urinaire*. Presse médic., n. 30, 1921.

BERTRAND et LATARYET. Lyon Chirurgicale, vol. 1923.

BLOCH. Atti Società Ital. di Chirurgia, 1924.

CLAUDE. *Annales des organes génito-urinaires*.

CHIARIELLO. Arch. Italiano di Urologia, vol. III, 1927.

CORDERO. Clinica Chirurgica, 1904.

DOGLIOTTI. *Dimostrazione sperimentale di due sistemi vaso-motori renali ad azione antagonista*. Atti della Società Ital. di Urologia, 1925.

ID. *Sulla diversa influenza della decorticazione dell'arteria renale e della enervazione del rene sulla sua funzione escretoria*. Ibid., 1925.

LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo: apparato urinario*. Vol. II.

MILLIKEN e KARR. The Journ. of Urologie, vol. XIII, 1925.

MINGAZZINI E. *L'importanza dell'enervazione del peduncolo renale nella produzione dell'idronefrosi sperimentale*. Atti del III Congr. della Soc. Ital. di Urologia, 1926.

ID. *L'esame della funzione renale in chirurgia*. Policlinico, Sez. prat., 1926.

NISIO. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVII, fasc. 5, 1927.

PAPIN. *Étude sur l'énervation du rein*. Arch. des maladies gén.-urin., 1922.

ID. *Chirurgie du rein*. Vol. II, 1927.

ID. Journal d'Urologie, t. XVII, 1925.

ID. Ibid., 1924.

SÉRÈS. Ibid., t. XVII, n. 6, pag. 520.

THEVENAT. *Énervation du rein pour néphralgie rébelle*. Journ. d'Urol. méd. et chir., 1923.

ID. Journ. d'Urologie, t. XVII, n. 6.

VALDONI. Il Policlinico, Sezione chirurgica, 1928.

ZOIA. *Sull'innervazione renale*. II Congr. Intern. d'Urologia. Roma, 1924.

FINE DEL VOLUME XXXVI (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1929 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. ALESSANDRI, dir. e resp.

